

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1912-1913. — N° 28

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE
ÉPIDÉMIQUE
A FORME CHRONIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 30 Novembre 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Benoît DESPUJOLS

Né le 6 Juin 1889, à Laure (Aude)

Elève à l'Ecole du Service de Santé militaire.

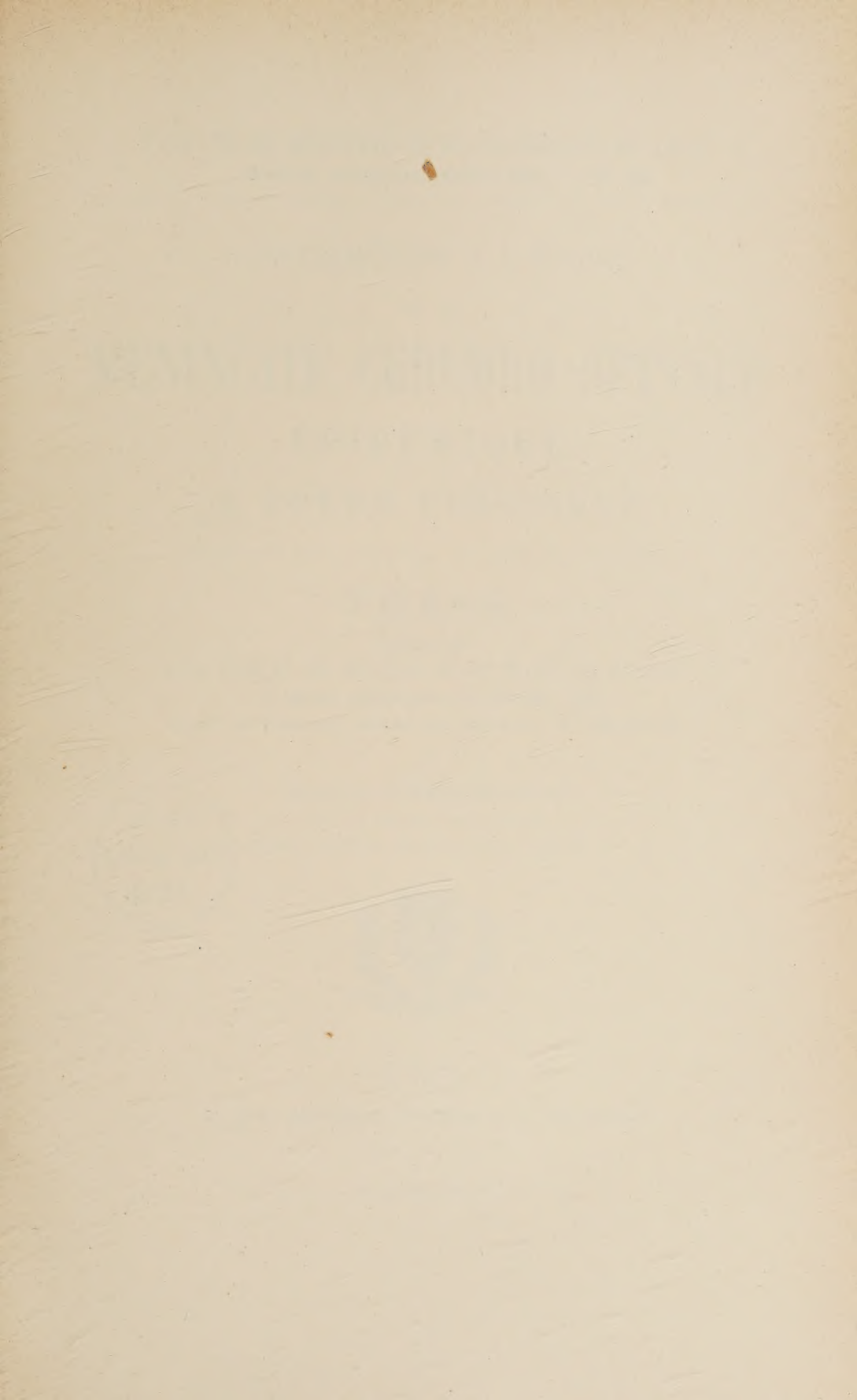


LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1912



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1912-1913. — N° 28

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE
ÉPIDÉMIQUE
A FORME CHRONIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 30 Novembre 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Benoît DESPUJOLS

Né le 6 Juin 1889, à Laure (Aude)

Elève à l'Ecole du Service de Santé militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE,
PIERRET, BEAUVISAGE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique.	PONCET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JABOULAY
Clinique des maladies mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	LÉPINE (J.)
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	X...
Physiologie	GUIART
Pathologie interne.	TESTUT
Pathologie et Thérapeutique générales	RENAUT
Anatomie pathologique.	MORAT
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	LESIEUR
Médecine légale.	PAVIOT
Hygiène.	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	COURMONT (P.)
Pharmacologie.	LACASSAGNE
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,
Pathologie externe	VALLAS,
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.	MOREAU,	—
Embryologie.	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique.	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Propédeutique urologique.	GAYET,	—
Déontologie et médecine professionnelle.	ETIENNE MARTIN,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
REGAUD	ETIENNE MARTIN	BRETIN	MOURIQUAND
COMMANDEUR	LAROYENNE	LERICHE	ARLOING (F.)
GAYET	VORON	THEVENOT	GUILLEMARD
NEVEU-LEMAIRE	NOGIER	TAVERNIER	PIERY, ch....
PATEL	LATARJET	CADE	SAVY, ch.....

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROQUE, *Président* ; MOREL, *Assesseur* ;
MM. CADE et SAVY, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON ONCLE

A MA SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Lyon,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Il nous fait le grand honneur de présider
notre thèse, nous l'assurons de notre
profonde reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHALIER

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine.

*Il nous a inspiré ce travail, nous le remer-
cions bien vivement de son accueil bien-
veillant et de ses conseils éclairés.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR DE 1^{re} CLASSE JOB

Répétiteur à l'École du Service de Santé Militaire.

*Il a bien voulu s'intéresser à nos efforts et
nous apporter le secours de son expé-
rience et de son érudition, nous lui en
témoignons ici notre vive et sincère gra-
titude.*

A MES MAITRES

des Facultés de Toulouse et de Lyon

A MES MAITRES

de l'École de Santé Militaire

INTRODUCTION .

La méningite cérébro-spinale épidémique à diplocoque de Weichselbaum est, malgré son unité spécifique, une maladie essentiellement polymorphe. Elle peut être foudroyante, subaiguë, abortive, prolongée, chronique.

Un cas observé dans le service du professeur Roque nous a donné l'idée d'apporter notre modeste contribution à l'étude de cette forme chronique, appelée aussi prolongée cachectisante.

Cette forme est déjà connue et décrite, nous la rappellerons dans un bref historique. Nous tâcherons, d'après un certain nombre d'observations, de résumer sa symptomatologie, et les altérations anatomopathologiques en rapport avec les faits cliniques.

Il nous restera à étudier son étiologie, son diagnostic, son pronostic, à dire quelques mots du traitement



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE
ÉPIDÉMIQUE A FORME CHRONIQUE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'histoire des travaux qui ont paru sur la méningite cérébro-spinale est subordonnée à celle des épidémies elles-mêmes. C'est pendant la deuxième grande apparition de la maladie, au milieu du siècle dernier, que nous trouvons pour la première fois mentionnée la forme spéciale qui nous occupe. Elle est signalée en France par un très grand nombre d'auteurs, surtout militaires. Tourdes (*Épid. de Strasbourg*, 1842), Faure-Villars (*Ép. de l'hôp. mil. de Versailles*, 1839), Forget, Boudin, Michel Lévy, Clozel, Daga (thèse Paris, 1851). A l'étranger, paraissent également, avec les travaux de Collins, Heubner, von Leyden, Forster, des descriptions intéressantes. Cette première période est surtout une période d'étude clinique.

Dans la période de transition qui suit, l'anatomie pathologique de cette forme commence à s'ébaucher,

Rilliet, Tungal, Merkel publient des travaux sur l'hydrocéphalie, et en général, plutôt sur les méningites chroniques, que sur la forme spéciale chronique de la fièvre cérébro-spinale.

La recrudescence générale contemporaine de la maladie, dans les différents états de l'Europe, et dans l'Amérique du Nord, survient au moment où, grâce à la découverte de Weichselbaum, le laboratoire vient puissamment en aide à la clinique. Les travaux se multiplient, et la méningite chronique est étudiée par Wieland en Suisse, Mac Lean à Glasgow, Bettencourt et França en Portugal, Droba et Kucera en Galicie, Malley, Councilman et Wright, Knox, Cushing et Sladen, Huber, Joslin en Amérique, Rohm à Prague, Schultze et Werner, Wimmer et Koch, Gœppert en Allemagne et en Autriche, Scherb à Alger.

En France, et dans des thèses de la Faculté de Paris (Bertrand, Blavot, Camiade), nous trouvons également certaines observations cliniques remarquables. Depuis la réapparition de la maladie en France, en 1908, de nouveaux cas ont été observés, surtout dans les hôpitaux d'enfants, à Paris, par Comby, Marfan, Hutinel, tout récemment (1912) à Lyon par Weill et Mouriquand. Mais ce sont surtout Netter et Debré qui ont fait de la question une courte mais magistrale étude, rassemblant en une vue d'ensemble des faits jusqu'à eux isolés et épars. Leur nom reviendra souvent dans notre travail, où d'ailleurs, à chaque pas nouveau, nous tâcherons de compléter cet historique et de réparer nos oublis,

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Méningite cérébro-spinale cachectisante, d'abord fébrile, puis longue période d'apyrexie, suivie de mort.

D... Hippolyte, trois ans et demi, né à Alger, entré à l'hôpital de Mustapha, le 3 février 1901, mort le 4 juin, a perdu son père de tuberculose, frère en bonne santé, s'est toujours bien porté.

Malade depuis le 3 février, touse, pommettes très rouges, se plaint toute la nuit. Vomissements bilieux, constipation.

7 février. — Courbé en chien de fusil, raideur de la nuque, Kernig, torpeur, strabisme, œil gauche dévié en dehors. T. V. : 39°8.

8 février. — Enfant pousse des cris, myosis. Soubresauts tendineux.

9 février. — Arrivé à l'hôpital dans le coma. Respiration inégale, œil terne, inégalité pupillaire. Ponction lombaire. 60 centimètres cubes de liquide avec un abondant dépôt purulent.

10 février. — Amélioré, pas de délire. Bains, grand lavement, nouvelle ponction lombaire. 35 centimètres cubes de liquide moins purulent.

11 février. — Mieux sensible, l'enfant prend facilement

à boire. Raideur de la nuque moins prononcée. Il semble très éveillé.

12 février. — Somnolence et abattement, Flexion du tronc en avant douloureuse. Ponction lombaire, 25 centimètres cubes de liquide louche.

13 février. — S'est plaint toute la nuit. Injection, 1 centimètre cube essence de térébenthine.

14 février. — Pommettes très rouges, visage congestionné, raie méningitique, le signe de Kernig existe toujours, la raideur de la nuque est moins prononcée. Œdème du poignet et de la main gauches. Nouvelle injection de 1 centimètre cube d'essence de térébenthine.

18 février. — Poussée fébrile. T. V. : 39°9. Nouvelle ponction lombaire, 20 centimètres cubes liquide légèrement citrin contenant en suspension quelques rares petits flocons.

19 février. — Pupilles réagissent mal. Pouls, 250.

2 mars. — Amélioration, teint rose, selles normales, éruption de sudamina sur le tronc.

24 mars. — Vomissements toute la journée incoercibles. L'enfant très pâle, très affaibli, ne se nourrit pas.

26 mars. — Etat adynamique très prononcé, alternatives de pâleur et de rougeur. Langue très saburrale. La raideur de la nuque et le Kernig ont reparu, pourtant la température reste normale.

1^{er} avril. — Vomissements toujours fréquents, Kernig. Pouls, 160. T. M. : 38°7. T. V. : 38°5.

4-6-9 avril. — Les vomissements, très fréquents, rendent très difficile l'alimentation. Langue déviée à gauche.

13 avril. — L'affaiblissement est tel qu'on supprime les bains. Le malade est courbé en chien de fusil. Pupilles dilatées, léger opisthotonos, eschares nuque, sacrum, trochanters.

17 avril. — Ponction lombaire, 35 centimètres cubes d'un liquide louche avec quelques petits flocons.

22 avril. — Pupilles dilatées, réagissant très mal. L'enfant ne se plaint pas, n'a pas de délire, il est courbé en

chien de fusil et tout à fait indifférent à ce qui se passe autour de lui, le regard fixe et terne. Il y a un peu de contracture dans les membres supérieurs, les poignets sont fléchis. Le pli nasogénien et la commissure latérale gauche sont abaissés. Le malade, plongé dans la torpeur, mâchonne constamment. Désormais, le malade semble réduit à la vie végétative, avalant tout ce qu'on lui présente, mâchant la gaze qui le préserve des mouches. Cet état se prolonge encore plus d'un mois, et bien qu'il s'alimente et que ses eschares aient une tendance à se combler, il meurt le 4 juin, dans un état de cachexie extrême, avec des contractures généralisées.

L'autopsie n'a pu être faite.

Examen du liquide rachidien, retiré par la ponction du 9 février :

Polynucléaires	93
Mononucléaires	4
Lymphocytes	3

Diplocoques nombreux ne prenant pas le gram intra et extracellulaire. L'inoculation de 10 centimètres cubes sous la peau d'un cobaye et de 1 centimètre cube sous la peau et dans la plèvre d'une souris neuve, dans le but de déterminer s'il n'y a pas association possible du diplocoque de Weichselbaum et du bacille de Koch, n'a pas donné de résultats (Dr Curtillet, *Arch. gén. méd.*, 1902).

OBSERVATION II

Méningite prolongée suivie de guérison après avoir passé par l'état chronique. — Fébrile au début, puis complètement apyrétique.

M., Maurice, six ans et demi, entre, le 19 avril 1901, à l'hôpital des Enfants malades, pour de violents maux de

tête et fatigue générale. Déjà malade depuis quinze jours, constipation opiniâtre, vomissements.

20 avril. — L'enfant est couché en chien de fusil, abatement extrême. Violente céphalalgie frontale et occipitale. Raideur extrême de la nuque, raie méningitique, herpès labial. T. : 38°6 le matin, 39°7 le soir.

22 avril. — Mêmes signes. Dureté d'oreille.

23 avril. — Kernig net bilatéral. Malade complètement sourd.

29 avril. — Hyperesthésie cutanée. 40°1 le soir.

2 mai. — Rémission. Raideur de la nuque moins marquée.

Du 6 au 15 mai. — La rémission continue, il n'y a plus de température, mais la raideur n'a pas disparu.

16-18-19 mai. — Nouvelles poussées fébriles, le malade maigrit considérablement.

30 mai. — La température s'abaisse, l'enfant se nourrit et ne vomit pas, mais l'amaigrissement est extrême, la peau sèche et écailleuse, le visage, ridé, prend une expression simiesque. Raideur de la nuque.

2 juin. — L'enfant est calme, mais les masses musculaires paraissent complètement fondues, une eschare rétro-trochantérienne apparaît à droite.

3 juin. — Torpeur, une eschare sacrée apparaît.

4 juin. — Ponction lombaire, liquide clair, polynucléaires.

13 juin. — Etat général un peu meilleur, mais les eschares deviennent plus profondes.

30 juin. — Une amélioration commence à se dessiner, la température est tombée, l'enfant mange bien et son intelligence s'éveille. Les eschares se cicatrisent.

10 septembre. — L'enfant est presque guéri, une dernière ponction montre le liquide céphalo-rachidien limpide. et l'absence de tout élément cellulaire. La surdité a disparu.

Son caractère est bizarre, il crie et pleure à tout propos sans motif.

15 novembre. — Entièrement rétabli, sauf pour ses bizarreries de caractère (Moizard et Grenet, *Soc. méd. Hôp.*, 19 déc. 1902).

OBSERVATION III

Méningite cérébro-spinale chronique à début typhique, trois rechutes espacées, mort dans l'hypothermie.

Désigné pour faire partie d'un convoi à destination de Châteaudun-sur-Khamel, Ch..., 5^e escadron du train des équipages, se met en route le 24 février au matin. Arrivé à Aïn-Smara, est brusquement indisposé. Signes d'insolation. Visage vultueux, céphalalgie, enfin vomissements alimentaires, bilieux ; le malade s'alite. Il est évacué le lendemain sur l'hôpital de Constantine : à son arrivée, il est dans un coma presque complet. Quelques paroles incohérentes. Regard fixe et hébété, pupilles très dilatées réagissent à peine à la lumière ; pouls petit, dicrote, fréquent à 110. T. : 38°5. Délire sans contracture, vomissements incessants. Gargouillement dans la fosse iliaque droite, ventre plutôt rétracté que ballonné, langue très saburrale. Sur l'abdomen et le thorax, une dizaine de taches rosées isolées ayant les dimensions et l'aspect des taches symptomatiques d'une fièvre typhoïde. Traitement : Vessie de glace sur la tête, drap mouillé, potion de Todd et potion calmante, diète lactée. Cet état s'aggrave le lendemain et le surlendemain, nuits mauvaises et agitées. Pouls petit entre 110 et 120. Vomissements, constipation, langue fuligineuse, prostration et délire. T. : Entre 38°2 et 38°8.

28 février au matin. — Amélioration sensible. T. : 37°2. Pouls à 72 et plus ferme. Le malade peut donner des renseignements sur le début de son affection, jamais de maladie grave antérieure. Plus de vomissements ni de

gargouillements dans la fosse iliaque. Nouvelles taches pétéchiales, ne s'effaçant pas à la pression.

1^{er} mars. — T. : Entre 38°7 le soir et 37°8 le matin. Nouvelles pétéchies. Les symptômes typhoïdes font place à des symptômes médullaires très nets. Céphalalgie, dilatation pupillaire. Raideur de la nuque. Tendance à l'opisthotonos, mouvements du tronc et du bassin gênés. Le malade est ankylosé tout d'une pièce, il a des douleurs articulaires surtout des mains, mais sans gonflement. Le malade prend la position en chien de fusil, signe de Kernig très net. Le diagnostic de méningite s'impose, et de méningite cérébro-spinale, en raison de l'absence de signes de tuberculose, le diagnostic de fièvre typhoïde est définitivement écarté.

Dès lors, les différents symptômes ne font que s'accroître. La température remonte à 38°4 le 6, à 39 degrés le 7, et à 40 degrés le 9, pour se maintenir entre 39 et 40 degrés jusqu'au 12 mars. Pouls très rapide, irrégulier, petit et dépressible, céphalalgie, raideur de la nuque, du tronc et du bassin, douleurs articulaires augmentent. En même temps, un délire subaigu et calme s'installe, ainsi que les symptômes suivants : douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, hyperesthésie cutanée et musculaire, ténésme vésical et incontinence d'urine. La constipation persiste, nécessite l'usage incessant de purgatifs ou laxatifs. Adynamie, émaciation progressive. Le malade est traité par les bains chauds (méthode de Netter) 12 mars. Chute progressive et lente de la température jusqu'à la normale, les nuits sont plus tranquilles, douleurs moins vives.

Le pronostic semble devenir favorable. Mais l'accalmie ne se maintient pas et la température décrit une nouvelle courbe ascensionnelle, identique à la première avec rémission matinale, 39 degrés le 16, même température jusqu'au 20, puis chute en échelons jusqu'au 24, où elle atteint encore la normale, pour y rester jusqu'au 27. La raideur de la nuque et du tronc est aussi prononcée, constipation

opiniâtre. Mais un symptôme très appréciable semble dominer la scène, c'est une atrophie musculaire généralisée et progressive qui donne bientôt à tout le corps un aspect d'émaciation vraiment saisissant. L'incontinence d'urine diminue, pas d'albumine. A partir du 27 mars, nouvelle phase. Période d'hypothermie jusqu'au 2 avril, la température est entre 36 degrés et 36°5. Le pronostic devient mauvais, les facultés intellectuelles qui s'étaient peu à peu éveillées s'éteignent de nouveau, et insensiblement le coma apparaît coupé par un délire toujours tranquille. Le malade est agité de tremblements convulsifs et présente du hoquet par intermittences. Le pouls est filiforme, n'est presque plus senti au niveau de la radiale, on peut le trouver au tiers supérieur de l'avant-bras, tellement l'émaciation fait de progrès. On cesse les bains chauds en raison de l'extrême faiblesse du sujet et on pratique journellement plusieurs injections de caféine et d'éther. On parvient ainsi à tirer pendant quelques instants le patient de sa torpeur léthargique, à l'alimenter et à le tonifier, très imparfaitement du reste en présence d'un degré accentué de trismus qui ne permet que difficilement l'introduction d'aliments dans la cavité buccale. Urine rare et trouble. L'analyse y découvre une albumine spéciale qui ne se dépose pas au fond du tube d'Esmach.

Tel était l'état de Ch... lorsque, le 1^{er} au matin, le tableau clinique se modifie brusquement et entièrement : le malade qui ne parlait plus depuis plusieurs jours répond d'une façon correcte à toutes les questions qu'on lui pose, il remue les membres avec une aisance assez grande et sans accuser d'autre douleur qu'une hyperesthésie excessivement douloureuse de la face plantaire. Cette dernière est si accusée que la moindre pression sur la face inférieure des orteils ou du pied fait pousser des cris au malade. La raideur de la nuque semble vouloir se dissiper et les mouvements de flexion, de rotation de la tête semblent pouvoir se faire en partie. Cette amélioration persiste et s'accroît les

jours suivants, l'appétit revient avec les forces, le malade reprend contact avec le monde extérieur.

Tout faisait espérer un retour définitif et rapide à la santé, quand, pour la troisième fois, la température effectue une nouvelle poussée ascendante, atteint 38 degrés le 5 avril et s'y maintient jusqu'au 10. Le délire a disparu, mais il existe des hallucinations de la vue et de l'ouïe et des tremblements convulsifs accentués. La physionomie prend une expression d'hébétude prononcée.

Enfin le 11 avril, nouvelle chute brusque à 36 degrés, à laquelle succède une nouvelle période d'hypothermie, celle-ci finale. Dès lors Ch... décline de jour en jour, sans présenter de symptômes nouveaux et finit par s'éteindre le 25 avril dans un état de prostration et d'inanition extrêmes.

Autopsie.— Cadavre profondément émacié. Poids total du corps descendu au chiffre incroyable de 29 kilogrammes. L'atrophie est telle que le volume de certains muscles est réduit à sa plus simple expression. Viscères, foie, rein, sains. Rate atrophiee, 76 grammes.

Aux poumons, légère congestion hypostatique. Les lésions portent uniquement sur le système nerveux, cerveau sain en apparence, méninges épaissies ; dès que l'on a ouvert la dure-mère, il s'écoule un flot de liquide clair très fluide, presque incolore, provenant surtout de la base du cerveau, situé entre pie-mère et arachnoïde. On peut en recueillir environ un demi-verre, et en aspirer immédiatement dans des pipettes, pour examen bactériologique. Au niveau du bulbe, ce liquide change de nature : franchement purulent à la base de cet organe et au cervelet, ainsi qu'à l'émergence des nerfs craniens, il forme des plaques jaunâtres, faites de pus concret adhérent. A l'ouverture du cerveau, on trouve les ventricules latéraux littéralement gorgés du même liquide, de nouveau très clair. De là, il fuse par le quatrième ventricule, tout le long du canal rachidien, qu'il occupe en entier. La ponction lombaire

donne un liquide aussi clair que de l'eau de roche, quelques flocons en suspension.

Examen bactériologique : Le liquide céphalo-rachidien permet de constater le méningocoque type de Weichselbaum, sous forme de cocci nettement encapsulés, deux par deux, en grains de café, tous intracellulaires dans les grandes cellules ou les leucocytes (30 ou 40 dans le même) quelques-uns libres, tous décolorés, par la méthode de Gram. Cultures très belles sur sérum liquide et solidifié (Besançon et Griffon, inoculation au lapin positive) (D^r Billet, médecin major, *Soc. méd. Hôp. Paris*, 25 mai 1900).

OBSERVATION IV

Méningite chronique à multiples poussées fébriles.

A une réunion du 5 février, M. J. Mac Lean expose un cas de méningite cérébro-spinale très sévère, avec complète guérison, chez une petite fille de quatre ans et demi. Les poussées fébriles étaient subites et incessantes, et la température très variable tombait de 103 degrés Fahr. à la normale et remontait ensuite subitement. Après cette crise de maladie, survient une phase d'hypothermie. La petite malade complètement émaciée et cachectique se releva peu à peu, et les troubles de l'intelligence disparurent. Le rétablissement fut grandement aidé par la quantité énorme de nourriture que la malade pouvait absorber (*British Med. Journal*, 25 septembre 1909).

OBSERVATION V

Méningite chronique avec état tétanique.

Marie K..., trois ans et demi, dans le service du D^r Gralka-Benthen, est amenée à l'hôpital après une maladie de six

semaines. On note à l'entrée un opisthotonos très fort ; sans fièvre, mais très souffrante. Vomit fréquemment et maigrit de plus en plus, ponction lombaire entre la douzième et la treizième semaine : liquide clair, la ponction ne modifie pas l'état de l'enfant. Pendant la treizième semaine, je trouve l'enfant dans l'état suivant : Totalement amaigrie, défigurée, entièrement semblable à un squelette ; sans connaissance, mais mange et boit. Raideur de la nuque, tête rejetée en arrière, jambes raides en extension. Clonus du pied surtout à gauche, réflexes exagérés. L'enfant se rétablit peu à peu et pouvait être considérée comme guérie, trois mois après son arrivée à l'hôpital (Gœppert, 1905).

OBSERVATION VI

Méningite cérébro-spinale chronique à forme tétanique.

Jeanne M..., entre salle Hénon, le 3 février 1908 (âgée de sept mois).

Antécédents héréditaires : Parents bien portants, ni syphilis, ni tuberculose, la mère n'a pas eu d'albuminurie pendant la grossesse, accouchement normal.

Antécédents personnels : Enfant née à sept mois, nourrie au biberon, puis au sein, troubles gastro-intestinaux variés, rendant le début de l'affection difficile à préciser. Vomissements.

Etat actuel : Enfant dans un très grand état de cachexie. Elle ne pèse que 2 kg. 750. Peau ridée, flasque, sans élasticité, paraît être trop large pour les organes qu'elle recouvre. Quelques rares vomissements. Bronchite diffuse, cœur rapide, tendance à l'embryocardie, pas de température. Peau en très mauvais état. Ulcérations fessières arrondies à tendance gangréneuse.

Examen du système nerveux : Existence d'une circulation veineuse complémentaire au niveau du crâne, raideur des membres et de la nuque.

Sensibilité normale. Le signe du facial existe d'une façon très nette : lorsqu'on percute la face, en un point également distant de l'apophyse zygomatique et de la commissure labiale, on détermine la contraction de tous les muscles correspondants, y compris l'orbiculaire buccal. Signe de Weiss, également très net, signe de Trousseau moins caractérisé.

Broncho-pneumonie, eschares, torpeur, saillie de la fontanelle. La petite malade s'éteint le 10 février, à 9 heures du matin.

Autopsie. — Calotte de pus sous-dure-mérienne : 1/2 centimètre d'épaisseur. Hydrocéphalie; examen bactériologique montre un diplocoque ne prenant pas le gram (Babonneix et Tixier, avril 1908).

OBSERVATION VII

Méningite cérébro-spinale chronique convulsivante.

B... Joséphine, âgée de dix ans, entre, le 2 février 1910, à la salle Saint-Ferdinand, pour des troubles remontant au 1^{er} janvier 1910.

Elle a perdu l'appétit, se plaint du ventre. Diarrhée, coliques, céphalée violente, maux de reins.

Rien dans ses antécédents.

A l'entrée, on note de la céphalée, de la photophobie, raideur de la nuque peu marquée, mais raideur générale du dos; la malade s'assoit mais tout en bloc, à peine à rester assise. Le signe de Kernig est positif. Hyperesthésie de la peau du front. Réflexes rotuliens forts. Pas de Babinski. Les yeux sont gros, exophtalmie, les pupilles réagissent faiblement, on note du nystagmus. Quelques irrégularités respiratoires. Pouls régulier, 96. La température est de 38°3 le 2 au soir, 39°8 le 3 au matin.

Langue saburrale, bouche et lèvres sèches. Herpès labial,

mêmes symptômes les 4 et 5 février. Deux ponctions rachidiennes de 15 centimètres cubes le 5. Injection de 10 centimètres cubes de sérum de Dopter.

Le liquide retiré est légèrement louche, polynucléose énorme.

La première injection de sérum provoque de violentes douleurs lombaires, cris déchirants. Ces douleurs cèdent à une injection de morphine, elles n'ont pas reparu.

8 février. — Nouvelle ponction 3 à 4 centimètres cubes de liquide louche. Une injection de 5 centimètres cubes de sérum, les douleurs réapparaissent et cèdent à la morphine. Le liquide examiné nous montre un culot assez net, de nombreux polynucléaires qui ne prennent pas le neutral-roth (vivants).

9 février. — Mêmes symptômes généraux, quelques modifications. La raideur de la nuque est plus accentuée, les réflexes rotuliens exagérés d'abord sont maintenant abolis. Pauses respiratoires fréquentes. Pouls à 112, irrégulier. La température tend vers la normale. La pupille gauche est plus grande que la droite.

11 et 15 février. — Nouvelles ponctions donnant un liquide à caractères identiques. Injection de sérum, 7 centimètres cubes. A chaque rachicentèse, le liquide a été examiné au point de vue microbien. Recherche négative. Polynucléaires vivants.

14 février. — Première crise convulsive. Rotation des poignets, convulsion des yeux en haut, perte de connaissance.

15 février. — La connaissance n'est pas encore revenue, la malade pousse de temps à autre un cri bref.

Poussée d'urticaire attribuée au sérum.

18 février. — Nouvelles crises convulsives. Nouvelle injection de sérum, 7 centimètres cubes.

19 février. — Après ponction, injection intrarachidienne d'électrauroï, 5 centimètres cubes. Le liquide est clair, citrin, polynucléaires en voie de diminution, toujours

vivants. La malade est toujours « perdue » : facies sans expression, yeux saillants, regard aveugle, les pupilles réagissent, raideur des jambes très marquée. Mêmes signes méningés.

20 février. — Injection d'électrauroï, 5 centimètres cubes.

21 février. — Nouvelle injection, après ponction de 10 centimètres cubes sérum antiméningococcique. Le liquide retiré par ponction est jaune citrin (probablement sérum non résorbé). Crises convulsives subintrantes. Nouvelle série, la connaissance diminue, exophtalmie notable. 22 et 24, nouvelle injection de sérum. Les crises convulsives diminuent, elles durent un quart d'heure. Nouvelle injection le 25. Les crises reprennent. Réflexes rotuliens exagérés. L'examen ophtalmoscopique pratiqué par Genet montre de l'exophtalmie bilatérale, pas de paralysie des muscles extrinsèques, fond d'œil normal, ni rétinite, ni œdème ; la baisse de vision de l'enfant n'est pas attribuable à la rétine.

1^{er}-4 mai. — La température se maintient au-dessus de 38 degrés, les crises convulsives se répètent. On a cessé les injections de sérum. Cet état persiste aux mois de mars, avril, mai, juin. Depuis le début, appétit glouton. La malade n'a pas cessé de maigrir, cachexie égale à celle des tuberculeux à la dernière période, émaciation très grande. La raideur persiste après les crises, qui sont quelquefois subintrantes.

Entre les accès existe une véritable contracture généralisée.

De façon permanente, les membres inférieurs sont en état de rotation interne, les rotules sont en contact, le bord interne des genoux repose sur le plan du lit. Dans les cas où la malade déplace ses membres, on note des mouvements de reptation.

Du côté des membres supérieurs, on note de la supination permanente ; l'attitude est absolument fixe du côté gauche ; du côté droit, on arrive à redresser le membre en

dehors des crises. Tout mouvement volontaire est impossible, de même les mouvements du tronc, la malade ne peut s'asseoir sans pousser des cris déchirants.

Le facies est très émacié, grimaçant. Les yeux roulent d'une manière désordonnée. Mâchonnement et mouvements latéraux des mâchoires. La malade ne voit pas, complètement sourde. L'appétit est conservé, gloutonnerie, vomissements rares, constipation très marquée.

27 juin. — La malade n'allait pas plus mal et allait boire un bol de lait, quand elle pâlit et fit quelques mouvements de défense. Pouls diminué, pas de convulsions. Mort sans souffrances.

La température a été, le premier mois, entre 38 et 39 degrés; le deuxième, entre 37 et 38 degrés. Pas d'élévation thermique terminale.

Le nombre de crises convulsives a été de cent cinquante du 15 février au 27 juin. (MM. Weill et Mouriquand, *Lyon Médical*, avril 1912).

OBSERVATION VIII

Méningite chronique à forme convulsive.

Enfant de trois ans et demi, méningite cérébro-spinale à début classique, raideur de la nuque, Kernig, vomissements, attaques très fréquentes avec grande élévation de température. Installation de l'état chronique, amaigrissement profond, cachexie progressive. Obnubilation intellectuelle. Il se produit un très grand nombre de crises convulsives.

L'enfant meurt après quatre mois de maladie.

Autopsie. — Lésions épendymaires et hydrocéphalie.

(Wieland, com. à la Soc. Méd. de Prague, *D. med. Wochenschrift*, 1908).

OBSERVATION IX

Méningite chronique, cachectisante, paralytique, avec complications articulaires.

D..., née B..., quarante-cinq ans, profession rempailleuse, entre, le 3 janvier 1912, dans le service du professeur Roque.

Antécédents : Père et mère morts affection inconnue, deux frères et deux sœurs bien portants. La malade est mariée et a quatre enfants vivants, un autre est mort de méningite.

Personnellement, la malade a eu des adénopathies dans son enfance, puis plusieurs hémoptysies et des bronchites à répétition.

1^{er} janvier — Elle est prise de douleurs abdominales, frissons, céphalée frontale, de vomissements bilieux fréquents et pénibles, constipation depuis six jours. A l'entrée, amaigrie, elle répond mal aux questions. Douleurs lombaires. Myosis léger, pupilles égales réagissant bien. Raideur de la nuque.

4 janvier, — On note une hémiplegie gauche qui offre les caractères suivants : Bras gauche tombe lourdement, incapable d'aucun mouvement, pas de tremblement, doigts à demi fléchis dans la paume, se laissent facilement étendre. Position indifférente.

La jambe gauche est également parésinée, mouvements lents de reptation involontaire. La malade ne peut soulever le talon au-dessus du plan du lit. Pas de déviation ni d'affaissement des traits. Pas de paralysie extrinsèque ou intrinsèque des yeux. La parole et l'intelligence ne sont pas sensiblement touchées; la malade répond clairement aux questions, sa voix est nasonnée et gutturale, sans embarras, ni achoppement des syllabes. La sensibilité est émoussée,

mais non abolie. Les réflexes sont exagérés du côté droit, normaux du côté paralysé. On note de l'incontinence d'urine, mais non de matières. Pas d'eschares. Pouls, 80. Langue saburrale.

6 janvier. — Paralyisie accentuée. Le membre inférieur est aussi frappé que le membre supérieur. On note de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, un peu d'embarras de la parole et de la langue, mais sans déviation manifeste des traits du visage. L'état général est toujours grave, torpeur profonde permettant à peine d'arracher une réponse et ne permettant de commander aucun mouvement. La diarrhée s'est installée avec incontinence, la malade semble souffrir dans la région vésiculaire. Il y a des douleurs continues de la tête qui parfois arrachent un petit cri, ressemblant assez bien à un cri hydrencéphalique. La contracture s'est accentuée du côté sain droit, contrastant d'une façon remarquable avec la jambe gauche, flasque et privée de mouvement. D'ailleurs, *fait à noter*, lorsque, dans la recherche du signe de Kernig, on fait asseoir la malade sur son lit, les deux genoux s'élèvent simultanément et la flexion de la cuisse sur le ventre s'exerce avec la même rapidité et se termine avec le même angle ; or lorsque, la malade étant couchée, on fait prendre du côté paralysé cette position à la jambe gauche, elle ne peut la garder, le talon glisse, ou bien elle verse sur le côté et retombe. Si au contraire on relève les deux genoux à la fois et au même niveau, cette position, sans être aussi stable que dans le Kernig vrai, est conservée par le membre inférieur gauche plus longtemps que si on l'élève seul. Il semble donc qu'il y a une certaine dissociation entre l'hémiplégie et l'apparition du signe de Kernig : la sensibilité augmentée à droite, amoindrie mais non supprimée à gauche ; le réflexe de Babinski net à droite, moins à gauche. Pas d'albumine, mais état général grave, température élevée, liquide céphalo-rachidien trouble, *hémiplégie persistante*.

11 janvier. — Etat toujours grave. Mauvais état général.

La température remonte, pertes alvines, eschares qui s'annoncent. Liquide un peu moins trouble. Pas de modifications dans la paralysie.

12 janvier. — Arthrite aiguë du genou droit, avec rougeur, douleur vive, sensation de chaleur, tuméfaction et tension des culs-de-sac. Ponction, liquide gluant, visqueux, d'allure spermatique, aucun élément figuré, aucun microbe. Culture négative.

15 janvier. — Nouvelle ponction, gros trocart donnant issue à un liquide très visqueux avec quelques grumeaux, Arthrotomie (M. Leriche) : 150 centimètres cubes de liquide sortent à l'ouverture du cul-de-sac supérieur. Ce liquide n'a pas l'allure purulente.

17 janvier. — Tuméfaction analogue au cul-de-sac rétro-malléolaire droit. Arthrite tibio-tarsienne.

20 janvier. — Eschare fessière. Température : 39°5. L'état général est toujours grave et stationnaire, impotence fonctionnelle augmentée, cachexie, dénutrition, signes méningitiques diminués, pas de Kernig, le signe de Babinski persiste ainsi que la raideur de la nuque. L'hémiplégie a diminué ne laissant qu'une très grande diminution de forces avec contracture des doigts, hyperesthésie gauche généralisée et exagération des réflexes tendineux.

15 février. — Etat stationnaire. Les signes d'hémiplégie ont encore diminué.

15 mars. — La malade est entrée sensiblement dans un état de coma et de somnolence. On trouve :

1° Un état complet de torpeur, la malade ne répond pas aux questions, regard fixe, indécis, sans éclat, indifférent;

2° Amaigrissement et cachexie rapides, fonte de la face, ventre en bateau;

3° Eschare fessière, large, mais peu profonde ;

4° Incontinence urines et matières;

5° Impotence fonctionnelle, quadriplégie, lenteur, incertitude, faiblesse, incoordination des mouvements;

6° Rien du côté de la langue, ni des yeux;

7° Impossibilité de rendre compte des troubles de la sensibilité. Rien au cœur. Œdème et bronchite des bases. Pas de signes de tuberculisation. Râle trachéal, ne se nourrit pas, ne peut soutenir son bol. Dernière ponction le 1^{er} mars, liquide clair, tension faible : 12 à 13 centimètres cubes.

La malade s'éteint doucement le 22 avril.

Recherches de laboratoire et thérapeutique :

4 janvier. — Une première ponction donne 6 centimètres cubes d'un liquide trouble, culot énorme, polynucléaires, méningocoques nombreux intra et extracellulaires.

Le même jour, deuxième ponction de 10 centimètres cubes d'un liquide trouble jaillissant sous énorme pression suivie d'une injection de 10 centimètres cubes de sérum antiméningococcique intrarachidienne, autre injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes.

5 janvier. — Ponction lombaire de 15 centimètres cubes, liquide trouble, forte pression. Injection de 10 centimètres cubes de sérum.

6 janvier. — Ponction lombaire, 15 centimètres cubes. Injection de 10 centimètres cubes.

7 janvier. — Ponction lombaire de 10 centimètres cubes. Nouvelle injection séreuse.

8 janvier. — Ponction lombaire de 10 centimètres cubes ; le liquide est moins trouble, le culot plus petit.

D'autres ponctions ont été pratiquées plus espacées, la dernière le 1^{er} mars.

Autopsie. — Corps très amaigri. La région fessière est couverte d'eschares.

Système nerveux. La moelle est enlevée avec les méninges, elle est beaucoup plus molle que d'habitude. Le cul-de-sac sacro-coccygien est distendu, le liquide céphalo-rachidien est plus abondant que normalement, ressemblant à l'eau de riz, un peu trouble et blanc. La dure-mère une fois ouverte, on constate l'existence de quelques exsudats purulents discrets, jaunâtres, plus accentués dans la région cervicale, moins dans la région dorso-lombaire, siégeant surtout

sur la face postérieure de la moelle, près des racines postérieures.

Cerveau, enlevé par les procédés habituels. Le liquide céphalo-rachidien est en quantité plus considérable que d'habitude, trouble, ressemblant à de l'eau de riz, plus louche que celui de la moelle. On remarque, en examinant le cerveau, au niveau des deux scissures sylviennes, du confluent ponto-cérébelleux, de la grande fente de Bichat, bref plus ou moins dans tous les grands lacs sous-arachnoïdiens, de nombreux exsudats blanc jaunâtre, disposés en nappes discrètes.

Placé dans le formol à 10 pour 100, sans décortication préalable, le cerveau est coupé trois jours après. On ne note pas de foyers pathologiques intrahémisphériques, on constate un degré net mais peu considérable de dilatation des ventricules latéraux.

Poumons : Bronchite diffuse, noyaux épars de broncho-pneumonie.

Cœur : Rien à noter. Les autres viscères sont normaux (Service du professeur Roque, observation inédite).

OBSERVATION X

Méningite cérébro-spinale ayant passé par la forme chronique et laissant une surdité incurable.

Fillette, atteinte brusquement de surdité en septembre 1901, avec en même temps des signes non douteux de méningite cérébro-spinale : céphalée, raideur de la nuque, vomissements.

Amélioration de ces symptômes, mais un mois après, on note un amaigrissement considérable, des douleurs vives dans les reins, de la torpeur intellectuelle, des contractures (signe de Kernig).

La malade amenée à l'hôpital, une ponction lombaire

donne un liquide trouble, nombreux polynucléaires, pas de microbes (Nageotte et Follinger).

La malade resta longtemps dans un état voisin de la cachexie, cinq ou six ponctions lombaires furent pratiquées. Elle se rétablit et quitta l'hôpital guérie, mais complètement sourde, au bout de trois mois et demi.

On avait constaté l'absence de vertige voltaïque (Babinski, 31 octobre 1902, observation résumée).

OBSERVATION XI

Méningite cérébro-spinale chronique suivie de guérison, multiples localisations articulaires.

Marceline V..., quatorze ans, erre au froid deux jours et deux nuits 9 et 10 décembre, souffre de la tête et du ventre, entre à l'hôpital le 11 décembre. On trouve de l'opisthotonos, rigidité du tronc, signe de Kernig. T. : 39°3. Langue rôtie, sèche, pouls mou, lent, intermittent, pupilles dilatées.

Situation stationnaire du 10 au 15. Une ponction lombaire et un examen bactériologique par M. Netter confirment le diagnostic. Le 20, l'état général est meilleur, mais on constate une arthrite de l'articulation métacarpo-phalangienne. La ponction pratiquée ramène du pus à diplocoques. Nouvelle poussée d'arthrite le 12 janvier, empâtement des articulations de l'épaule et du coude gauches.

21 janvier. — M. Kirmisson fait l'arthrotomie de l'épaule gauche, drainage, pansement. L'état général de la malade est toujours grave. Vomissements bilieux. Amaigrissement considérable. Torpeur et cachexie. La malade reprend peu à peu des forces. Mais le 12 mai, l'enfant ne peut encore se mettre sur son séant, et ne pèse que 23 kg. 50. La suppuration de l'épaule est tarie, mais l'articulation est ankylosée (Netter et Josias, 1901).

OBSERVATION XII

Méningite cérébro-spinale cachectisante (abcès articulaire).

Yvonne M..., neuf mois, tombe malade le 8 février 1909.

8 février. — Malade inerte, résolution musculaire complète, indifférence à tout ce qui l'entoure, coma.

Pas de raideur de la nuque, ni de troubles oculaires, ni de courbature des membres. T. : 38°8.

9 février. — Etat comateux persiste. T. : 39°2 matin, 40 degrés soir.

10 février. — La torpeur diminue. Soubresauts, fontanelle bombée.

11 février. — Ponction lombaire. Pus à méningocoques. Injection sérum Dopter. Anorexie.

12 février. — Léger Kernig. Epreuve de la suspension positive. Réflexes rotuliens exagérés. Anorexie. Diarrhée. T. : 38 degrés matin, 38°4 soir.

13 février. — Nouvelle injection sérum Dopter.

14 au 29. — L'enfant continue à maigrir et devient squelettique. On pratique quatre injections intrarachidiennes de 10 centimètres cubes de sérum de Dopter.

La courbe thermique décrit des oscillations étendues : 38 degrés à 38°5 le matin, 39°5 à 40 degrés le soir. Anorexie absolue.

Pendant tout ce mois, l'état demeure stationnaire, absence de raideur de la nuque, léger Kernig, exagération des réflexes.

Diarrhée, cachexie. En somme, prédominance des troubles digestifs.

Mars 1909. — Cet état persiste et progresse. Le 8 mars, la température monte à 40 degrés et s'y maintient trois jours. On voit apparaître une tuméfaction du cou-de-pied droit avec arthrite purulente. On incise, il sort du pus riche en polynucléaires et méningocoques. Depuis le 10 mars jus-

qu'au 1^{er} avril, les symptômes légers méningés s'accroissent, la fièvre persiste avec de petites oscillations, puis, peu à peu, l'enfant reprend de l'appétit et guérit progressivement.

La maladie a duré deux mois (thèse Colibert, 1909 : obs. du D^r Lesage).

OBSERVATION XIII

Méningite chronique avec hydrocéphalie (Nombreuses ponctions lombaires et ventriculaires).

Bébé de six mois, apporté par sa mère, à l'hôpital Saint-Jean, le 21 mars 1908, malade depuis quatre mois, tête élargie. Le médecin traitant avait diagnostiqué une hydrocéphalie essentielle et envoyé le malade à l'hôpital, pour être traité chirurgicalement.

L'examen physique nous montre un enfant amaigri : état semi-comateux, élargissement sutures et fontanelles. L'état du crâne contraste avec l'amaigrissement du tronc et des jambes. T. : 99°6, Fahr. ; poids : 3 kg. 900. Strabisme convergent, les pupilles sont dilatées, mais réagissent à la lumière. La tête a 47 centimètres de tour, les fontanelles sont molles, les sutures séparées, les vaisseaux saillants. Opisthotonos, contractures des jambes. Signe de Babinski bilatéral.

Une ponction lombaire est pratiquée sans donner d'amélioration de la pression intracrânienne. Examen bactériologique négatif. Une ponction ventriculaire est pratiquée le même jour et donne 120 centimètres cubes de liquide clair. L'examen montre la présence de cocci intracellulaires ne prenant pas le gram, et que l'on reconnaît pour le diplocoque de Weichselbaum.

On fait une enquête sur la maladie de l'enfant : rien dans les antécédents héréditaires ou personnels, l'enfant n'a pas la tête grosse à sa naissance.

Dans l'histoire de la maladie actuelle, on note, quatre

mois avant, de la fièvre, avec de fortes convulsions ; cinq autres fortes crises, avec raideur de la nuque, s'étaient produites depuis, le diagnostic n'avait pas été fait.

22 mars. — Injection de sérum après ponction lombaire.

24 mars. — Injection intraventriculaire de sérum.

30 mars. — Atropine, examen du fond d'œil.

31 mars. — Troisième ponction lombaire.

1^{er} avril. — Condition améliorée.

3 avril. — Irritabilité, cris, circonférence céphalique 46 cm. 5. Ponction ventriculaire n° 4.

5 avril. — Elévation de température : 101°8. Poids : 3 kg. 970.

6 avril. — Poids : 4 kg. 020. L'enfant va mieux, dort bien, se nourrit bien.

8 avril. — Le matin, pour une raison inconnue, l'enfant se cyanose et sa respiration prend le rythme de Cheyne-Stokes. Quand nous le voyons, état de collapsus, pouls irrégulier et faible. Une dernière ponction ventriculaire est faite et donne 140 centimètres cubes de liquide clair. Le pouls continue de faiblir et l'enfant meurt six heures après (Cushing et Sladen, Obstructive hydrocephalus following cerebro-spinal meningitis, with intraventricular injection of antimeningitis serum (Flexner) (*Journal of exp. Medicine.*, 1908).

OBSERVATION XIV

Hydrocéphalie consécutive à une méningite cérébro-spinale (l'hypertension crânienne et la compression cérébrale dominant le tableau).

Fille de quatre ans et demi, amenée à l'University College Hospital le 14 février 1910. La maladie a commencé depuis huit jours. Céphalée, constipation, strabisme. Pupilles égales, double névrite optique. Paralyse des droits

externes. Pas d'autres paralysies, ni de raideurs. Pas de Kernig, signe de Babinski.

15 février. — Ponction lombaire, lymphocytose, nombreux polynucléaires, diplocoques.

21 février. — Romberg et ataxie, raideur des muscles de la nuque, affaiblissement intellectuel.

21 février au 11 mars. — Malade plus intelligente, névrite optique améliorée.

Le 11 mars, crises spasmodiques avec perte de connaissance. Etat comateux, pouls irrégulier. Cheyne-Stokes.

18 mars. — Hémiplégie droite et aphasie. Raideur droite, quelques vomissements. Rétraction très marquée de la tête.

Mort le 2 mai.

Autopsie. — Augmentation du liquide céphalo-rachidien, opacité des méninges, circonvolutions aplaties, surtout à gauche. Exsudation séro-fibrineuse. Oreille gauche remplie de pus.

L'hémisphère gauche est plus petit que le droit, le troisième ventricule et le ventricule gauche sont dilatés. Le ventricule droit est très dilaté, l'épendyme épaissi ; la substance grise a une bien moins grande épaisseur à gauche. (D^r Trevor Berwin-Davies, *British Med. Journal*, 1911).

OBSERVATION XV

Méningite cérébro-spinale à troubles paralytiques, avec séquelles (il n'y a, du syndrome chronique, que les troubles moteurs).

C..., enfant malingre, pas d'antécédents, huit ans.

8 février 1907. — Céphalée.

10 février. — Paralysie des quatre membres.

11 février. — Fièvre, raideur de la nuque, signes nets de méningite, admise le 15 dans le service du professeur Raynaud. — T. : 37 degrés. Pouls : 110. Mauvais état général.

Signe de Kernig, troubles sphinctériens ; la preuve de la méningite cérébro-spinale est faite par la ponction et examen bactériologique.

Rechute le 23 février, nouveaux signes de méningite.

14 mars. — L'enfant est en convalescence, état général satisfaisant. Mais la quadriplégie subsiste, encore marquée en mai. Abolition des réflexes.

Etat actuel, fin juillet 1907. — Santé générale satisfaisante, intelligence absolument normale, le processus aigu a simplement laissé comme trace un état de parésie atrophique. Cet état s'améliore peu à peu, et à la quadriplégie a succédé maintenant plutôt une hémip légie droite, avec atrophie musculaire et diminution nette de la motilité, surtout au membre supérieur, avec prédominance du type Duchenne-Erb.

Les troubles des réactions électriques n'ont pas diminué. La ponction lombaire montre encore une certaine hypertension du liquide céphalo-rachidien, avec polynucléose (Claude et Lejonne, observation résumée, *Gazette des Hôpitaux*, 1910).

OBSERVATION XVI

Méningite cérébro-spinale chronique (évoluant rapidement, par l'interruption du traitement sérique).

Fille de quatorze ans, entre à l'hôpital le 16 avril, souffrant déjà depuis quelques jours. A l'entrée, céphalée, vomissements, langue saburrale. Signe de Kernig, température peu élevée. On pratique une ponction lombaire, donnant un liquide louche. On fait une première injection de sérum de Dopter.

1^{er} mai. — Raideur de la nuque, ponction lombaire retire 35 centimètres cubes, nouvelle injection de sérum de Dopter, amélioration.

Le sérum de Dopter manquant et les symptômes repaissant, injection intrarachidienne, le 5 mai, de sérum de Kolle, qui provoque une augmentation de la rachialgie et des contractures, agitation dans l'après-midi, délire, incontinence des urines et des matières.

15 mai. — Défervescence, eschares trochantériennes ; l'état général est très mauvais, la malade abattue, indifférente à tout.

La malade est morte le 17 juin, malgré plusieurs injections trop tardives de sérum de Flexner (Comby, *Arch. gén. Mal. enf.*, 1909).

OBSERVATION XVII

Méningite cérébro-spinale cachectisante chez un sujet tuberculeux.

F. R..., âgé de seize mois, est amené le 28 décembre 1899. Il était malade chez lui depuis cinq semaines. La maladie a débuté par une fièvre élevée, de l'opisthotonos, des convulsions généralisées, qui, chaque fois, duraient jusqu'à deux heures, mais plus tard diminuèrent de durée et se réduisirent à deux fois par jour. Selles régulières.

Etat présent : Amaigrissement très grand, squelettique, torpeur, pas de symptômes généraux ou physiques aux organes thoraciques ou abdominaux. La tête, rejetée en arrière, est fixée dans cette position ; elle est tournée vers le côté droit. Le ventre est affaissé. Hyperesthésie de la peau. La température est de 38°5. De temps en temps, convulsions cloniques tétaniques et tremblement des extrémités, principalement à la suite de l'émotion causée par des examens. Des vomissements se produisent une fois. La ponction lombaire, qui a été faite le 2 janvier 1900, a montré le méningocoque intracellulaire.

Le malade meurt complètement cachectique, le 18 janvier.

L'autopsie montre de l'inflammation des méninges et des ganglions caséux cervicaux, bronchiques et mésentériques. Il semble donc que la méningite cérébro-spinale ait plus rapidement évolué vers la cachexie, chez un sujet tuberculeux (H. Lewkowicz, *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1902 ; thèse de Lutaud, 1910).

OBSERVATION XVIII

Méningite chronique. — Trépanoponction ventriculaire.

Georges F..., sept ans, tous les symptômes de la méningite cérébro-spinale, ouïe très affaiblie, abolition du réflexe à la lumière, raideur de la nuque. Au bout de vingt jours, l'état chronique est installé. Le malade ne répond pas aux questions, ne peut se servir de ses mains, son état intellectuel est tel qu'il se laisse pratiquer la ponction ventriculaire sans se débattre et crier, dès qu'il a un bonbon dans la bouche, alors qu'auparavant les manipulations lui arrachaient des cris de douleur. Complètement amaigri et squelettique, tête décharnée et défigurée.

Le soixante et unième jour, ponction lombaire, liquide céphalo-rachidien clair, puis sanglant. Ponction ventriculaire pratiquée une première fois dans le ventricule gauche (D^r Radmann), à une profondeur de 7 centimètres. L'aspect du malade ne change pas. Au soixante-huitième jour, la ponction renouvelée du côté gauche a donné issue à 60 centimètres cubes de liquide, l'état de l'enfant ne fut pas sensiblement amélioré, il décline de jour en jour et meurt le soixante et onzième jour de la maladie (Gœppert, *Ep. de Prusse*, 1905).

OBSERVATION XIX

Méningites cérébro-spinales chroniques (traitement chirurgical).

I. — Malade, matelot amené à l'hôpital Saint-Jean, en janvier 1907. Un autre matelot était mort de méningite pendant le voyage. Le patient avait les symptômes caractéristiques de la méningite cérébro-spinale. Depuis le moment de l'admission jusqu'au 7 février, plusieurs ponctions lombaires, douze en tout. Aux premières, notable écoulement de liquide, aux dernières, insignifiant.

Un double œdème papillaire, nombreux signes nerveux, strabisme, délire. Une trépanation avec ponction du ventricule au point de Keen fut pratiquée par le Dr Lowers. Changement complet dans l'état du malade, il reprend connaissance, l'œdème papillaire disparaît. Température normale.

Toute crainte avait disparu, quand survint, le 15, une mort subite et inexplicable.

II. — Enfant, depuis six mois dans un état désespéré et qu'on ne comptait pas voir revenir à la santé. Aveugle et sourd, paralysé, commençait à revenir très lentement à la santé. Brusquement, il eut des convulsions, du caractère jacksonnien, et des troubles mentaux. Etranglement papillaire très net. Une trépanation montre la présence de fortes adhésions entre les méninges et la boîte crânienne. Une ponction fit sortir du liquide à grande pression. L'enfant fut guéri (Cushing et Sladen).

OBSERVATION XX

Méningite cérébro-spinale chronique. — Craniectomie. Guérison.

Fille de cinq ans, amenée au Park Hospital pour une fièvre scarlatine. Présente à son entrée les signes suivants : cépha-

lée, vomissements, éruption, délire, fièvre, strabisme.

Tête rétractée en arrière, l'enfant est irritable, agitée, se plaint beaucoup de la tête, porte ses mains à son front.

Signe de Kernig. La malade doit être alimentée par le nez; au neuvième jour, nystagmus. Vers la fin du premier mois, attaques convulsives légères, puis épileptiformes.

Emaciation profonde, ventre en bateau; le quarante-deuxième jour, une ponction lombaire donne un liquide louche contenant de nombreux polynucléaires et quelques diplocoques. Pas d'amélioration; le cinquante-huitième jour, trépanation, un fragment de l'os pariétal droit est enlevé et la dure-mère incisée.

Il s'écoule quelques gouttes de liquide, hernie du cerveau.

Le jour suivant, une grande quantité de liquide s'écoule dans le lit. Guérison rapide de la plaie, le drain tombe à la fin de la première semaine.

Après l'opération, la température tombe, les crises convulsives ne se reproduisent pas, le strabisme disparaît.

L'enfant a cessé d'être irritable et agitée, elle engraisse rapidement et s'intéresse à ce qui l'entoure, elle est guérie le quatre-vingt-deuxième jour après son admission (D^r Dudley, W. Bowell, *B. Med. Journal*, 1908).

OBSERVATION XXI

Méningite chronique cachectisante. — Craniectomie. Guérison.

Le 20 octobre 1911, le D^r Robert Debré présente à la Société de Pédiatrie un petit garçon de huit ans, dont l'histoire peut se résumer ainsi : méningite cérébro-spinale à forme cachectisante, syndrome d'hypertension intracranienne avec pronostic fatal, guérison par une craniectomie décompressive, double névrite optique par stase. Cet enfant.

entré dans le service de M. Marfan, le 5 août 1909, a pu être suivi jusqu'au 20 juillet 1911. Il avait au début de la fièvre, des vomissements, des douleurs de tête. On reconnaît une méningite, la ponction lombaire donne un liquide à polynucléaires et à méningocoques. Injections répétées de sérum de Dopter. Le 8, amélioration, liquide céphalo-rachidien clair, contenant des lymphocytes, pas de méningocoques; le 11, la céphalée reprend. Nouvelle injection de sérum. Le 28 août, rechute, céphalée atroce; on injecte 20 centimètres cubes de sérum de Flexner; le 29, injection de 30 centimètres cubes. Atténuation jusqu'au 10 septembre.

13 septembre. — Rechute et passage à l'état chronique avec cachexie. De temps à autre, crise paroxystique caractérisée par la céphalée, la raideur, l'opisthotonos, les vomissements. En novembre, les crises méningées sont moins fréquentes. Elles se répètent en décembre. Il s'agit d'une méningite cérébrale prolongée à forme cachectisante; ni la ponction lombaire, ni le sérum n'ont la moindre efficacité. En janvier 1910, l'état s'aggrave.

Dans la deuxième quinzaine de ce mois, la vue s'affaiblit, en même temps qu'il existe de la torpeur cérébrale avec incontinence des urines et des matières.

21 janvier. — M. Prélat (interne de M. Terrien) constate l'œdème des deux papilles avec début d'atrophie.

29 janvier. — M. Terrien lui-même note : « Atrophie optique consécutive à une stase pupillaire; en outre, l'enfant paraît avoir une parésie des mouvements de latéralité du côté droit. Les deux yeux paraissent surtout dirigés vers la gauche et si l'on commande à l'enfant de regarder fortement à droite, on voit que non seulement le droit interne gauche, mais aussi le droit externe droit obéissent très mal et ces deux muscles deviennent alors le siège de petites secousses nystagmiformes, indice de la parésie. »

11 février. — Un peu tard par conséquent, on fait intervenir M. Broca qui enlève un large fragment du pariétal

droit, considérablement aminci. Suites opératoires bonnes. La torpeur cérébrale disparaît deux jours après l'opération. L'enfant ne se plaint plus de la tête, les vomissements cessent.

5 avril. — L'enfant ramené dans le service de M. Marfan présente une amélioration considérable. Intelligence revenue, contractures et paralysies des membres diminuées, céphalée et vomissements disparus, l'enfant augmente de 6 kilogrammes. Mais les troubles visuels ne se modifient pas, l'enfant distingue à peine la lumière du jour et l'examen ophtalmoscopique montre une double atrophie optique qui paraît incurable.

Mouvements un peu brusques, un peu tremblants, réflexes très exagérés, trépidation épileptoïde. L'enfant a une démarche légèrement spasmodique, il avance en écartant les jambes et en appuyant lourdement la plante du pied sur le sol. Ces raideurs disparaissent peu à peu, il ne reste plus que la cécité.

A la suite de la méningite cérébro-spinale dont cet enfant était atteint, un syndrome d'hypertension intracrânienne s'était montré, vomissements incoercibles, crises atroces de céphalée, troubles visuels.

Contre ce syndrome, il fallait avoir recours à la trépanation décompressive. Cette opération a préservé la vie de l'enfant, mais ne lui a pas rendu la vue; plus tôt, elle eût pu être efficace (Comby, *Arch. gén. de Médecine des enfants*, 1912.)

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. ÉTUDE CLINIQUE

Nous lisons dans Faure-Villars : « Lorsque l'organisme était impuissant à parfaire le travail éliminateur, la maladie prenait une forme chronique qui constituait sa troisième période. Les malades n'avaient plus de douleurs, mais demeuraient immobiles couchés sur le ventre et indifférents à tout ce qui les entourait. Ils ne répondaient que par monosyllabes, lorsqu'on les pressait vivement de quelques questions. Leur regard était fixe, les yeux ternes, saillants, et couverts d'une couche albumineuse. Les facultés intellectuelles étaient très diminuées, la peau était sèche et rigide, les extrémités étaient froides et insensibles. Le corps offrait dans quelques cas une rigidité générale, enfin des eschares se formaient au sacrum et le malade arrivait à un état de marasme déplorable. Dans les derniers temps, la température s'élevait, le pouls devenait plus rapide, la respiration suivait ces vicissitudes, la mort survenait après une succession de paroxysmes fébriles tumultueux de plus en plus rapprochés. »

Ce tableau, quoique court, nous montre admirablement ce qu'est la forme spéciale que nous allons étudier ; chronique et cachectisante, elle nous présente un groupe de phénomènes essentiels et caractéristiques, troubles trophiques et troubles psychiques, auxquels on peut adjoindre troubles sphinctériens. A ces faits qui ne font jamais défaut, s'en ajoutent d'autres accessoires, qui donnent aux différents cas leur physionomie particulière. Ce sont des troubles variés, d'ordre moteur, sensitif, complications sensorielles, arthrites, poussées fébriles. Ils existent, dans d'autres formes de méningite cérébro-spinale, sans altération grave de l'état général (formes à séquelles, formes à rechutes). Mais ils ont ici une grande importance et sont particulièrement fréquents et graves, témoignant d'une profonde atteinte de l'organisme.

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE DE LA MÉNINGITE CHRONIQUE

Le début et les premiers jours des méningites chroniques rappellent absolument les manifestations morbides des méningites cérébro-spinales aiguës et en ont l'allure bruyante caractéristique. Puis au bout d'un temps variable, quinze jours à un mois, les différents symptômes s'atténuent et une rémission semble annoncer la guérison prochaine. Cette rémission, il faut le noter, est bien rarement tout à fait franche et il persiste presque toujours quelques symptômes : une raideur de la nuque parfois très manifeste qui immobilise la tête rejetée en arrière, ou bien une raideur de la colonne dorso-lombaire, une maladresse

des membres inférieurs qui rend la démarche hésitante ou impossible. Parfois c'est l'état psychique qui, pendant ces périodes d'amélioration, se montre altéré ; le malade se montre inattentif, oublieux, sa vivacité intellectuelle est amoindrie.

Après quelques jours ou quelques semaines d'une amélioration relative, les accidents aigus reviennent. On observe ainsi des alternatives de sédation et d'aggravation, et c'est petit à petit que se constituent les stigmates de cette infection méningée subaiguë. Ce sont, avons-nous dit, des troubles trophiques, psychiques, sphinctériens.

Troubles trophiques. — Ils portent sur les muscles, sur la peau. Ce qui domine le tableau est surtout la fonte musculaire et graisseuse. Les malades arrivent à un degré de maigreur absolument squelettique, les membres sont d'une gracilité excessive, l'abdomen creusé, et sous la peau se dessinent les muscles de la paroi abdominale, les côtes marquent leur relief, la peau du visage est ridée à tel point que le visage grimaçant prend une expression simiesque. Ils donnent une impression de misère physiologique plus grande que les cancéreux ou les phthisiques à la dernière période.

Du côté de la peau, on note souvent de fines efflorescences ou des placards érythémateux pouvant constituer de véritables éruptions des types les plus divers. La peau est sèche, rugueuse, écailleuse, elle a perdu son élasticité normale, elle est parfois le siège d'une hypertrichose, plus ou moins accentuée. Enfin et

surtout apparaissent des eschares, elles siègent à la région occipitale, sacrée, fessière ou trochantérienne ou au talon et se creusent promptement comme un véritable mal perforant. Ces eschares peuvent guérir, ou au contraire s'accompagner de décollements profonds, se compliquer de lymphangite et de phlegmons et contribuer par leur gravité à amener la mort.

Troubles psychiques. — Ce sont des phénomènes d'obnubilation et de torpeur intellectuelle, réalisant le tableau de la confusion mentale avec stupeur. Les malades restent immobiles, ne répondant pas aux questions, ou seulement par monosyllabes. Dans quelques cas, ils paraissent complètement aveugles et sourds. Leur visage est inexpressif, quoique grimaçant; quelques-uns suivent cependant des yeux les personnes de leur entourage. Il n'est que deux émotions qu'ils puissent exprimer, c'est le désir animal de la nourriture ou la douleur. Quand on leur apporte à manger, leur visage figé s'éclaire, ils ne bougent point pour saisir les aliments qu'on leur tend, mais les engloutissent comme à la becquée. Les enfants, dit Gœppert, habituellement si rebelles aux examens, se laissent facilement manipuler et même ponctionner, inattentifs à tout, sauf à la friandise vers laquelle ils tendent la bouche. Ces malades ne sont pas insensibles, il est très facile de provoquer chez eux la douleur : le moindre contact, la moindre malaxation des masses musculaires provoque chez eux des pleurs et des cris, mais ils se taisent dès qu'on cesse l'examen et reprennent leur expression de tranquille hébétude. Rarement, et

par périodes, ils se plaignent confusément et font même entendre des cris déchirants, il semble qu'il y ait alors un retour de la conscience, qui perçoit la douleur.

Les phénomènes délirants sont rares et peu significatifs. Gœppert cite un jeune homme de seize ans qui, en dehors de toute crise fébrile, avait des délires et des hallucinations qui faisaient de lui un véritable dément. Un autre malade du même auteur s'agitait toujours sans fièvre, avait des hallucinations, et n'avait qu'un seul mot qu'il répétait sans cesse. Dans un cas cité par Camiade, un malade se barbouillait de ses excréments. Ces faits de délire confus cadrant bien avec le fond du tableau, la stupeur, contrastent avec le délire violent et agité, qui accompagne parfois les premières poussées fébriles, et disparaît rapidement dans l'évolution de la maladie.

Troubles sphinctériens. — Ces troubles et leurs conséquences (incontinence permanente des matières et des urines) sont constants; quelquefois l'incontinence des matières est remplacée par une constipation opiniâtre. Ils doivent pour une grande part être rattachés à l'état psychique des malades. Cependant ils peuvent persister après le retour de l'intelligence: ils s'accompagnent alors de troubles moteurs, et doivent être attribués à des lésions de la moelle, ou plutôt des nerfs de la queue de cheval.

SYMPTÔMES SECONDAIRES DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE
CHRONIQUE

Poussées fébriles. — Les symptômes que nous venons de décrire existant dans les périodes de rémission sont indépendants en apparence des poussées thermiques. Il n'en est pas moins vrai que celles-ci jouent un grand rôle dans l'évolution de la maladie ; s'accompagnant de tout un cortège symptomatique, elles constituent ce que l'on appelle des rechutes.

La rechute est un nouvel assaut que le méningocoque donne à l'organisme. On voit une nouvelle apparition de tous les signes classiques de la méningite : raideur, Kernig, phénomènes pupillaires, vomissements surtout, en même temps que l'état général s'aggrave. Cette rechute dure un temps variable, en général quatre à cinq jours, quelquefois davantage (dix à douze) et le malade en sort avec des phénomènes chroniques plus accusés, et une adynamie plus profonde.

Ces rechutes peuvent être très fréquentes, subintrantes presque, masquant les symptômes chroniques (obs. IV, Mac Lean). En général, nombreuses au début, elles s'espacent, au stade cachectisant. Il est rare qu'elles provoquent la mort, qui survient plutôt dans la période de marasme et d'hypothermie qui succède à une de ces crises (obs. III, Billet).

Enfin, et dans des cas nombreux, les phénomènes fébriles peuvent entièrement disparaître, comme si l'organisme affaibli était incapable de cette réaction,

et la mort survient après une longue période de cachexie apyrétique (obs. I, Curtillet, obs. II, Moizard et Grenet).

Troubles sensitivo-moteurs.— Ces malades, chez qui l'état mental rend difficile un examen nerveux complet, présentent un certain nombre de phénomènes assez constants : une raideur de leurs membres, qui se placent en flexion, le malade recroquevillé sur lui-même se pelotonne dans ses couvertures ; un certain degré de parésie qui rend leurs mouvements sinon complètement impossibles, du moins lents, maladroits et mal adaptés à leur but ; du tremblement parfois intentionnel, parfois généralisé à tout le corps et revenant alors sous forme de crises, plus ou moins longues, spontanées ou provoquées par un examen ; des mouvements de reptation ou athétosiques des membres supérieurs. Les réflexes, difficiles à chercher, n'offrent rien de bien caractéristique ; les tendineux sont en général plutôt diminués qu'augmentés, le clonus du pied a été observé exceptionnellement, le signe de Babinski est très rare, les réflexes cutanés très variables, nuls ou exagérés. Les troubles de la sensibilité sont surtout de l'hyperesthésie musculaire, principalement, mais aussi cutanée. L'hyperesthésie plantaire a été très souvent signalée.

Tels sont les phénomènes que l'on observe dans la moyenne des cas ; il en est d'autres où la symptomatologie devient plus nette, lorsqu'un trouble moteur caractéristique domine les autres et s'impose à l'attention de l'observateur. Ceci nous amène à considérer

trois variétés cliniques : formes à contractures, à convulsions, à paralysies.

Contractures. — On observe dans tous les cas un certain degré de raideur, mais, dans certains cas, cette contracture domine le tableau (obs. V, Gœppert, obs. VI, Babonneix et Tissier).

Ces phénomènes se produisent très souvent chez le nourrisson qui, à la période d'état, présente le tableau suivant : fort opisthotonos et immobilisation en extension de tout le corps et surtout des membres inférieurs, le pied dans le prolongement de la jambe. Ces phénomènes sont constants, mais s'exagèrent beaucoup par les manipulations et excitations de toute sorte (signe de Chvostek, de Trousseau) formant en somme une forme tétanique chronique de la méningite cérébro-spinale.

Le diagnostic avec la tétanie, parfois difficile au début, se fait facilement à la période d'état, par la fièvre, l'état squelettique, l'hydrocéphalie très nette (chez ces tout jeunes enfants).

Convulsions. — Tous les auteurs les signalent ; on les voit au début, surtout chez les enfants, signaler l'établissement de la maladie ; on les voit quelquefois précéder de peu la mort. Voici la description qu'en donne Gœppert :

« Souvent on voit les convulsions qui précèdent le stade agonique se produire beaucoup plus tôt. Ces spasmes consistent en des contractures brusques des bras et des jambes, soit en extension, soit le plus

souvent en flexion, puis surviennent des convulsions cloniques, avec tremblement désordonné et dyspnée. Ces convulsions sont précédées et suivies de mouvements irréguliers de convergence et de divergence des globes oculaires. Dans un cas, ces convulsions parurent cinq semaines avant la mort, et ne furent calmées que très passagèrement par une ponction. »

Dans le cas signalé par MM. Weill et Mouriquand, nous voyons également une description très précise de ces convulsions (obs. VII). Cette description est également ébauchée dans une autre observation (obs. VIII, Wieland).

En somme, il semble que l'on puisse parler d'une forme convulsive de la méningite cérébro-spinale chronique.

Paralysies. — On admet, en général, que la méningite cérébro-spinale ne s'accompagne pas de paralysies des membres, du moins durables. Il y a cependant dans la littérature médicale un certain nombre de formes à séquelles, dans lesquelles, la méningite guérie, il reste des phénomènes paralytiques. La question se pose dans ces cas d'un diagnostic souvent très difficile à faire entre une poliomyélite à réaction méningée (maladie de Heine-Medin) et une méningite cérébro-spinale à complications paralytiques.

Il n'en est que plus intéressant de voir, dans certains cas de méningite cérébro-spinale chronique, les phénomènes paralytiques qui dominaient tout d'abord la symptomatologie s'atténuer ensuite sans dispa-

raître, et, à vrai dire, être simplement masqués par les troubles profonds et graves que nous avons déjà étudiés (obs. IX, professeur Roque).

On peut donc admettre une forme paralytique et chronique.

Complications sensorielles. — Aveugle et sourd, tels sont les mots que l'on retrouve dans presque toutes les observations et, en fait, il n'est aucune forme où les complications sensorielles soient plus fréquentes.

La surdité apparaît en général brusquement et au début, quelquefois dans le cours de la maladie. Cette surdité offre les caractères suivants qu'on retrouve du reste dans les autres formes de méningite cérébro-spinale : elle est complète, bilatérale, incurable, cela parce qu'il y a lésion définitive du nerf auditif, et des lésions graves labyrinthiques. On prouve la coexistence de troubles vestibulaires, par les recherches classiques (absence de nystagmus provoqué, épreuve calorique, épreuve galvanique de Babinski); l'otite moyenne suppurée existe, mais est assez rare.

Nous citerons deux cas particuliers de complications auriculaires : dans l'un (obs. II de Moizard et Grenet) il y a guérison (l'observation ne dit pas si l'examen spécial avait été fait); dans l'autre (obs. X, Babinski), la surdité qui est, du reste, la principale complication ne guérit pas.

Du côté des yeux, nous trouvons également un groupe important de phénomènes. Il existe souvent des troubles de la musculature extrinsèque et intrin-

sèque, avec strabisme, de l'inégalité pupillaire, des réactions paresseuses, de la mydriase. Signalons en passant la conjonctivite ou l'iridochorôidite (Goep-pert) que l'on voit dans quelques cas.

Les phénomènes d'amblyopie ou d'amaurose sont fréquents, mais s'installent lentement et sont en corrélation évidente avec l'hypertension crânienne qui se manifeste du reste par d'autres signes (vomissements, tension des fontanelles chez l'enfant, etc.). En effet, si l'on examine le fond d'œil, on voit soit de l'œdème papillaire, soit la papillite et la neurorétinite qui lui succèdent. Quelques interventions (ponction lombaire ou ponction ventriculaire) peuvent, au stade d'œdème, enrayer tous ces phénomènes en même temps, du reste d'une façon en général passagère. Nous le verrons en parlant du traitement.

Quelquefois, le fond d'œil paraît normal (obs. VII, Weill et Mouriquand) : la cécité s'explique alors par une névrite optique infectieuse, contre laquelle on n'a guère d'action.

Complications articulaires. — Ces complications sont assez fréquentes, même dans la période d'état, et paraissent être la seule fixation métastatique du méningocoque, en dehors des méninges et du système nerveux.

Ces arthrites vont de la simple arthralgie à la forme suppurée (obs. XII, Lesage). Le diagnostic n'en est pas toujours facile, car depuis l'emploi du sérum, on peut penser à une arthrite sérotoxique, et l'on peut aussi penser à un autre agent infectieux que le méningocoque (obs. IX, Roque). Mais les formes

suppurées, où l'on trouve du pus à méningocoques, sont loin d'être rares ; elles peuvent même être pluriarticulaires et constituer à elles seules la principale complication, comme dans l'observation suivante (obs. XI, Netter et Josias). Ces formes suppurées aboutissent rarement à l'ankylose ; dans le cas que nous venons de citer, il faut songer à une infection secondaire très difficile à éviter avec des pansements si souvent renouvelés et un état général précaire. En général, elles cèdent à la ponction (Altmann et Goepfert) ou à une injection de sérum intra-articulaire (Netter).

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA FORME CHRONIQUE

Nous rattachons cette étude à la symptomatologie : en effet, la ponction lombaire doit être aujourd'hui systématiquement pratiquée, et rien que par l'examen macroscopique du liquide peut donner d'utiles renseignements sur l'évolution de la maladie. Du reste, des recherches plus précises peuvent être faites : examen cytologique, bactériologique, réactions biologiques (précipito-réaction).

Dans la période de début de la méningite chronique et coïncidant avec les symptômes aigus, on trouve la réaction méningée caractéristique de l'état aigu : liquide albumineux, d'aspect purulent, plus ou moins riche en méningocoques avec prédominance de polynucléaires, ceux-ci plus ou moins altérés. Ce liquide se modifie peu à peu et soixante à quatre-vingts jours

après le début de la maladie, une ponction pratiquée nous donne les résultats suivants.

Dans certains cas, pas ou peu de liquide, quelquefois mêlé de sang, ou de sérum, lorsque des injections ont été pratiquées quelques jours avant.

Le plus souvent, liquide clair parfois assez abondant, teinte jaune ou grise, quantité d'albumine diminuée à formule mononucléaire et sans germes.

Quelquefois (et c'est le cas dans deux des observations citées), le liquide retiré a un aspect purulent, mais beaucoup moins nettement qu'au début de la maladie et avec une bien moins grande altération des éléments figurés. Dans tous les cas, on ne trouve pas de germes (multiples observations).

Au moment des premières rechutes (thèse de Bertrand), on a parfois une réaction méningée assez comparable à celle de l'état aigu. Mais, une fois la période chronique établie, c'est un fait évident que le liquide céphalo-rachidien nous offre l'aspect qu'il a en général dans la période de déclin, de convalescence ou de guérison des formes de méningite ordinaire. Il y a donc une discordance entre ce signe clinique particulier et l'état général. L'examen du liquide ventriculaire nous explique cette discordance : il est toujours plus trouble et plus purulent que le liquide céphalo-rachidien. La preuve en a été faite surtout par l'anatomie pathologique, mais aussi sur le vivant quand des ponctions ventriculaires ont été pratiquées.

Nous en citerons une observation, du reste intéressante à d'autres points de vue (obs. XIII, de Cushing et Sladen).

II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

I. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il n'est pas toujours vrai que, de l'étude clinique d'une affection, on puisse déduire *a priori* son anatomie pathologique. On peut toutefois remarquer, qu'en général et qu'il s'agisse de muqueuses ou de séreuses, à une période aiguë inflammatoire catarrhale ou suppurée, généralisée et superficielle, succède une période chronique de scléroses, d'adhérences, de supurations limitées mais persistantes, en un mot de lésions profondes et atteignant les organes sous-jacents. De même qu'un vieil empyème de la plèvre, avec coque épaisse, annihile fonctionnellement et sclérose le poumon, nous trouverons dans la forme prolongée cachectisante des altérations primitives graves des méninges cérébrales et du liquide ventriculaire, et des lésions secondaires du cerveau et des nerfs. Suivant l'expression de Débé, il s'agit de « pachyméningite diffuse rachidienne et surtout céphalique, symphyses méningo-corticales, méningite cloisonnée à loges multiples, œdème cérébral, hydrocéphalie et souvent même empyème ventriculaire, radiculite, gangliites rachidiennes et craniennes, polynévrite diffuse ». Cette définition résume admirablement les diverses observations qui, à la vérité, sont nombreuses, étant donné le pronostic habituel de la maladie, mais souvent incomplètes. Nous nous pro-

posons de passer rapidement en revue ces altérations diverses, en signalant toutefois les variations particulières et les cas spéciaux. Dans une seconde partie de cette étude nous essaierons d'attribuer à chacune de ces altérations les symptômes qui paraissent lui correspondre dans le syndrome clinique que nous avons décrit.

Altération des méninges. — A l'ouverture de la boîte crânienne on est frappé par l'aspect des méninges molles. Celles-ci présentent de place en place des zones épaissies, absolument opaques, formant des traînées blanc jaunâtre de consistance ferme à reflets brillants. Ces zones de pachyméningite sont de taille et de forme irrégulières, généralement disposées le long des vaisseaux; elles peuvent constituer de véritables placards à la base du cerveau, ou au niveau du cervelet. Dans l'intervalle même de ces régions épaissies, la pie-mère a perdu sa minceur et sa transparence normale. Elle laisse voir dans quelques cas une congestion assez vive des réseaux vasculaires.

Il est exceptionnel que l'on constate la présence du pus à la surface du cerveau. S'il s'en trouve en quelque point, c'est au niveau du chiasma optique, de la région hypophysaire où à la base inférieure du cervelet. Cet exsudat basilaire est concrété, il forme une sorte de traînée sèche, consistante, un peu visqueuse, d'une coloration jaune verdâtre. La dure-mère est en général peu modifiée, elle peut cependant prendre par places un aspect irrégulier, velvétique sur sa face interne. Ces zones correspondent à des régions où

méninges molles et méninges dures adhèrent les unes aux autres. Le plus souvent ces adhérences lâches ont été aisément rompues au cours de l'autopsie. En général la pie-mère même épaissie et infiltrée se laisse décortiquer, mais parfois il existe une adhérence anormale de celle-ci et de la substance cérébrale que l'on arrache par endroits avec la meninge molle. Plus rarement une zone déprimée plus ou moins large correspond à un véritable placard de symphyse méningo-corticale. Si l'on regarde avec soin les méninges alors que le cerveau est encore dans la boîte crânienne et si notamment on étudie la face inférieure du cervelet, on pourra constater l'existence de formations particulières : ce sont des poches, des kystes intraméningés limités par des tractus conjonctifs unissant la face inférieure du cervelet à la région bulbo-protubérantielle et contenant un liquide souvent louche, parfois légèrement teinté, parfois tout à fait clair. Ces formations kystiques généralement multiples, manifestation d'une véritable méningite cloisonnée, passent toujours inaperçues si l'on pratique sans précaution l'autopsie des centres nerveux (Netter et Debré).

Dans un cas jusqu'à présent unique, un abcès enkysté à méningocoques s'était constitué sous la dure-mère, dans la zone rolandique et fut opéré par Debré et Broca.

Les méninges rachidiennes présentent les mêmes lésions que les méninges encéphaliques, mais ces lésions sont en général plus discrètes, elles dominent au niveau de la face postérieure de la moelle : on constate, là aussi, des foyers de pachyméningite, des

zones d'adhérences méningo-médullaires et méningo-rachidiennes; certaines racines rachidiennes, surtout au niveau des régions cervicales et lombaires, peuvent être emprisonnées au milieu d'un véritable treillis de fausses membranes fibrineuses. Enfin il est intéressant de constater dans certains cas l'existence d'une cellulite chronique des espaces extraduraux.

L'examen histologique de ces méninges chronique-ment enflammées a été quelquefois pratiqué (Netter) et les a montrées transformées en une sorte de masse homogène de tissu conjonctif fibrillaire, ayant l'aspect d'un tissu de cicatrice. « On y distingue peu de cellules; dans les zones profondes cependant près de l'écorce, on constate l'existence d'une gaine inflammatoire qui entoure les vaisseaux pie-mériens leur formant un manchon de leucocytes mononucléés et de plasmazellen. Les traînées purulentes concrétées dont nous avons signalé l'existence se montrent constituées par une trame fibrineuse et des amas de cellules dégénérées, pour la plupart englobées par des macrophages.»

Etat des ventricules. — La dilatation est constante et décrite par tous les auteurs; à tel point que le stade chronique a été souvent étudié à l'étranger sous le nom de stade ou de méningococcie hydrocéphalique. Quels sont les caractères généraux de cette hydrocéphalie? Extrêmement variable, elle se manifeste tout d'abord à l'autopsie par une sensation de mollesse spéciale que donne le cerveau; elle apparaît ensuite à la coupe. Le liquide des ventricules latéraux dilatés est un liquide pathologique, il diffère en général du

liquide des espaces sous-arachnoïdiens; comme nous l'avons déjà vu, il peut être un peu troublé, ou bien franchement louche et même purulent; l'empyème ventriculaire ou la pyocéphalie sont aussi fréquents que l'hydrocéphalie. Même clair, ce liquide contient en suspension des flocons fibrineux qui sont souvent accolés à la paroi ventriculaire au niveau de la corne occipitale des ventricules latéraux, ou bien recouvrent les plexus choroïdiens. La paroi épendymaire des ventricules est toujours altérée, elle montre des formations granuleuses ou verruqueuses; parfois l'épendyme épaissi, infiltré présente un aspect gélatineux (thèse de Merle, 1910).

Cette hydrocéphalie prend dans certains cas, surtout chez les jeunes enfants, des proportions considérables arrivant presque à simuler les hydrocéphalies congénitales, comme dans une observation déjà citée (XIII, Cushing et Sladen) où un enfant de six mois avait 47 centimètres de circonférence crânienne, et où une seule ponction retira 120 centimètres cubes de liquide. Quelle est la cause de cette hydrocéphalie? On a mis en avant l'isolement du ventricule latéral par l'oblitération du foramen de Magendie (Bettencourt et França). Gœppert distingue trois groupes d'hydrocéphalie:

1° Cas avec obturation complète de tous les orifices (4 observations);

2° Cas avec obturation complète du foramen de Magendie, mais élargissement compensateur des foramens de Luschka (7 observations);

3° Cas sans obstacle organique (11 observations).
Il conclut qu'un obstacle organique ou mécanique

n'est pas nécessaire, il faut penser à une sécrétion plus forte du liquide ventriculaire provoquée par la persistance de l'infection. Cette étude a été reprise dernièrement par Harvier et Schreiber (1910). Ces deux auteurs distinguent deux sortes d'hydrocéphalie: dans l'une, simple séquelle d'une méningite dont les autres symptômes sont en régression, c'est une obstruction mécanique qui est la cause principale; l'autre, qui est celle que nous étudions comme faisant partie de la forme chronique, serait due à l'hypersécrétion épendymaire. En somme, l'une de ces hydrocéphalies serait passive, l'autre active; et il y a entre elles, non seulement une différence anatomique, mais une différence clinique, sur laquelle nous reviendrons.

Quelles que soient la vraie cause et l'importance de ces hydrocéphalies, il est un point qu'il faut mettre en évidence, car il est reconnu par presque tous les auteurs, c'est qu'en fait et fonctionnellement, sinon anatomiquement, cette suppuration ventriculaire est isolée, et que les ponctions lombaires n'ont dans presque aucun cas leur efficacité ordinaire.

Centres nerveux, ganglions, nerfs. — Il est tout à fait exceptionnel que les substances cérébrale et cérébelleuse montrent à l'œil nu une lésion appréciable du parenchyme. Mais la consistance du cerveau est modifiée. Sa palpation donne une sensation de mollesse anormale due à deux causes: la dilatation des ventricules, pour une part, l'œdème cérébral, pour une autre.

Cet œdème cérébral apparaît nettement à l'examen histologique séparant les cellules, qui ne présentent

elles que des altérations assez médiocres, mais on a noté de la prolifération névroglie surtout marquée à la périphérie de l'écorce, ou dans les régions ventriculaires sous l'épendyme.

Au niveau de la moelle, les lésions sont de même nature. Elles dominent dans la zone marginale, là où le tissu médullaire confine aux méninges enflammées. Les altérations des racines rachidiennes, des ganglions et des nerfs paraissent sensiblement plus accusées dans les cas chroniques que dans les cas aigus; elles sont caractérisées par l'envahissement des gaines médullaires par des cellules inflammatoires et par des dégénérescences des tubes nerveux qui peuvent être extrêmement accentuées. On a noté des lésions des nerfs de la queue de cheval (troubles sphinctériens), des racines postérieures, des nerfs craniens, des nerfs périphériques.

Cette étude doit être complétée par la recherche du méningocoque: il disparaît en général des espaces sous-arachnoïdiens. Ni par culture, ni par coloration sur les coupes, on ne peut le mettre en évidence. Par contre, il continue de végéter dans le liquide louche des ventricules ou des poches purulentes, qui existent dans le cas de méningite cloisonnée, c'est là qu'on l'a cherché et découvert (Netter).

2. PATHOGÉNIE

En somme, et si l'on résume les causes nocives pour l'organisme qui résultent de ces graves altérations anatomo-pathologiques, on les voit au nombre de trois principales: hypertension crânienne, infection persis-

tante, lésions nerveuses. Nous nous proposons d'essayer de déterminer le rôle de ces trois facteurs.

Hypertension crânienne. — Son rôle est incontestablement très important. Rappelons-nous, en effet, combien le tableau clinique ressemble à celui d'une tumeur cérébrale: torpeur, appétit glouton, céphalée, amaigrissement, névrite optique. A quoi attribuer cette hypertension? A la pachyméningite, à l'hydrocéphalie.

L'hydrocéphalie est pour les auteurs étrangers et par des troubles mécaniques la cause pour ainsi dire unique de tous les symptômes. En fait, il y a plusieurs sortes d'hydrocéphalie méningococcique. Il y en a une aiguë, sorte de méningite cérébrale (méningite basilaire des auteurs anglais) avec fièvre élevée et opisthotonos. On connaît une hydrocéphalie tardive, sorte de séquelle méningitique qui peut survenir cinq mois après la disparition des autres symptômes (Cohn, Monges, Harvier et Schreiber). Dans ces deux formes, nous trouvons des signes cérébraux plutôt que le syndrome cachectisant, proprement dit.

Nous citons ici (XIV, observation du Dr Trevor Berwin Davis, *Br. Med. Journal*, 1911) un cas d'hydrocéphalie chronique, mais où les phénomènes concomitants d'infection méningococcique ont été très peu importants; elle a évolué comme une tumeur cérébrale, mais elle n'a pas donné les phénomènes d'atrophie, de dénutrition et de cachexie, ainsi que les troubles sphinctériens, qui sont constants dans toutes les autres observations de forme prolongée cachectisante.

Donc, l'hydrocéphalie chronique, du reste beaucoup moins marquée chez les adultes que chez les enfants, et le syndrome d'hypertension qu'elle crée ne sont pas la seule cause des phénomènes observés.

Persistance de l'infection. — Il nous semble qu'on peut lui attribuer d'une part les poussées fébriles et le cortège symptomatique qui les accompagne, d'autre part les complications, soit locales (organes des sens), soit à distance (arthrites), que l'on peut expliquer par une sorte de métastase du méningocoque, continuant à vivre dans les ventricules.

Lésions nerveuses. — Il faut évidemment leur faire jouer un grand rôle ; comment en effet expliquer sans elles les troubles sensitivo-moteurs, sphinctériens, trophiques ? Elles semblent avoir une très grande importance chez l'adulte, où l'hydrocéphalie est souvent peu importante (obs. IX, professeur Roque).

Une question se pose, c'est de savoir ce qui domine des lésions centrales ou des lésions périphériques ; si l'on considère la rareté des altérations des centres nerveux (ramollissement, hémorragies), la fréquence au contraire des lésions nerveuses ou radiculaires, par suite de la compression pachyméningitique, enfin l'évolution de ces troubles nerveux qui, dans le cas où le sujet survit, guérissent complètement exception faite pour les organes des sens, on peut admettre qu'il s'agit surtout de phénomènes névrotiques, comme du reste dans toutes les formes de la méningite cérébro-spinale.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE, DIAGNOSTIC, PRONOSTIC ET TRAITEMENT

I. ÉTIOLOGIE

Une étiologie générale de la méningite cérébro-spinale serait en dehors du cadre de cette étude. Il nous suffira de rappeler que la contagion de la méningite cérébro-spinale est démontrée par un ensemble de recherches épidémiologiques et bactériologiques ; que le méningocoque, agent de la maladie, peut vivre à l'état de saprophyte, pendant un temps en général assez court (trois semaines) mais, dans des cas rares, beaucoup plus long (plusieurs mois), en habitant le rhinopharynx de sujets sains en apparence et beaucoup plus nombreux en temps d'épidémie que les malades ; enfin que la recrudescence des épidémies s'explique par la diffusion, due aux porteurs de germes, de méningocoques dont la virulence est exaltée par certaines influences encore insuffisamment déterminées (saisons, encombrement, affections du nez et des voies respiratoires, etc.).

La question que nous voulons essayer de traiter est moins la cause de l'affection, que celle de sa chroni-

cité. Nous ferons intervenir trois éléments : l'âge, les antécédents du sujet, le traitement.

Age. — La méningite cérébro-spinale frappe surtout les êtres jeunes, les enfants et les soldats ou les jeunes gens, rarement l'homme fait. La forme chronique frappe également tous les âges, mais c'est surtout chez les enfants qu'elle est relativement fréquente. Elle l'était d'ailleurs beaucoup plus avant l'emploi du sérum ; nous lisons dans Goeppert (*Rapport sur l'épidémie de Prusse de 1905*) : « Qui aurait visité les chambres des malades à la fin de l'épidémie eût vu une multitude de cas de ce redoutable « stade « hydrocéphalique » qui, dans certains hôpitaux, atteignait la proportion d'un tiers à un cinquième. Il est cependant difficile de faire entrer dans ce compte les malades traités d'abord à domicile, puis transportés à l'hôpital à la période chronique, parce que leurs parents ne pouvaient continuer les soins. Mais, dans un hôpital où on n'avait reçu personne dans ces conditions la proportion était d'un huitième. »

Pourquoi cette forme est-elle et surtout était-elle si fréquente dans le jeune âge ? Il est un fait, c'est que la méningite cérébro-spinale affecte souvent chez le nourrisson et même l'enfant plus âgé une forme céphalique (méningite basilaire) qui, si elle n'est pas diagnostiquée et traitée de bonne heure, peut dégénérer en forme chronique. Or, le diagnostic est souvent difficile, l'affection ayant chez le tout jeune enfant surtout un début peu net (troubles gastro-intestinaux). De plus, le traitement doit être très actif pour empêcher cette

complication, mais nous reviendrons sur cette question du traitement préventif.

Chez les jeunes gens cette forme existe et nous en avons cité des observations, mais elle est certainement plus rare qu'autrefois et en particulier dans les hôpitaux militaires ; grâce à la sérothérapie, le nombre des séquelles et la gravité des cas ont notablement diminué dans l'armée (Vaillard et Dopter, Simonin), car malgré la recrudescence de la méningite cérébro-spinale, ces dernières années, on ne voit guère de formes cachectisantes, mais souvent des formes à rechutes, celles-ci curables.

Antécédents. — Leur rôle est, de l'avis de tous les auteurs, restreint dans l'étiologie générale de la méningite cérébro-spinale, qui frappe aussi bien les êtres vigoureux et sains que les débiles, mais ils ont une certaine influence sur l'évolution de la maladie. Dans trois observations (I, IX et XVII), nous relevons des antécédents tuberculeux nets, confirmés du reste par l'autopsie. Notons qu'il ne s'agit pas de méningite tuberculeuse associée ; il semble simplement que sur un terrain débilité par la tuberculose latente, la méningite cérébro-spinale ait plus facilement évolué vers la forme chronique et cachectisante.

Mais c'est surtout du premier traitement, et cela n'est nulle part plus net que chez l'enfant, que dépend la marche de l'affection.

Traitement. — « Ces méningites cérébro-spinales, si fréquentes autrefois, avant la découverte du sérum,

à l'occasion desquelles ces petits malades à l'aspect athrepsique, aux téguments desséchés, frappés de surdité ou d'amaurose définitive par suite d'une hydrocéphalie due à l'irritation des méninges, les membres tremblants, mus par des mouvements convulsifs, les sphincters relâchés, traînaient une guenille squelettique aux extrémités refroidies, jusqu'à ce que la mort voulût bien mettre un terme à leur déchéance; ces méningites cérébro-spinales, nous les retrouvons encore de nos jours mais dans des proportions beaucoup moins élevées que jadis et, le plus souvent, chez des sujets mal ou tardivement traités » (Hutinel).

Nous avons cité une observation de Comby où le sujet traité d'abord avec le sérum de Dopter évolue rapidement vers la forme cachectisante dès qu'on cesse le traitement, le sérum étant épuisé. Une nouvelle série d'injections de sérum (de Flexner) fut sans effet, étant trop tardive (obs. XVI). Il nous semble que l'influence préventive du traitement est démontrée.

Il est cependant des cas où la maladie évolue vers la cachexie, malgré un traitement bien conduit. Il est possible, probable même, que ces malades, soignés uniquement par les bains chauds comme autrefois, auraient succombé beaucoup plus tôt. On peut donc dire, dans une certaine mesure, que la sérothérapie crée de nouveaux cas, mais elle en empêche bien davantage de se développer, ce qui explique la diminution de la fréquence de cette forme clinique.

II. DIAGNOSTIC

On doit, semble-t-il, distinguer trois périodes. Au début de l'affection, le diagnostic de cette forme spéciale se confond avec celui de la méningite cérébro-spinale en général que nous n'avons pas à traiter ici. Nous signalerons simplement sa difficulté dans quelques cas et son importance pour l'évolution ultérieure, s'il se double d'un traitement précoce et actif.

Suit une période de transition ; à ce moment le diagnostic *spécifique* doit être fait, mais il faut reconnaître la forme de méningite cérébro-spinale que l'on a à traiter. Est-ce une forme à rechute simple ? est-ce une forme chronique ? La différence clinique nous la connaissons, elle sera très nette à la période d'état, à ce moment elle l'est beaucoup moins. Pour faire ce diagnostic qui est en même temps un pronostic, un point est important, c'est l'étude des symptômes présentés par le malade, pendant les périodes de rémission.

A la période d'état, le diagnostic ne s'impose pas toujours ; on peut en effet penser à une autre infection greffée sur la première, en particulier à une forme mixte de méningite à méningocoques et à bacilles de Koch. Dans cette forme les deux processus morbides habituellement différents peuvent, assez exceptionnellement du reste, se fusionner de manière à former un tout ressemblant assez à la forme chronique. Au début violent de l'infection méningococcienne font suite les signes chroniques de l'infection tuberculeuse : torpeur,

céphalée, signes oculaires avec en même temps des phénomènes de dénutrition; le liquide céphalo-rachidien est, dans ce cas, clair avec une réaction mononucléaire; il peut, mais rarement, renfermer à la fois des bacilles de Koch et des méningocoques (thèse de Lutaud). Au cas où le liquide céphalo-rachidien serait stérile, on pourrait essayer la précipito-réaction par la tuberculine (Vincent et Combe, *Bull. Soc. Méd.*, 1907) et mettre ainsi en évidence une infection tuberculeuse des méninges.

Nous nous sommes placé jusqu'à présent dans l'hypothèse où le diagnostic de la cause initiale est fait. Mais il peut en être autrement, soit qu'on n'ait pas trouvé ou même cherché le méningocoque, soit même que le malade soit amené à la période d'état et que les commémoratifs manquent sur l'origine et les premiers symptômes de la maladie. Le diagnostic pourra être alors très difficile, surtout quand certains symptômes domineront le tableau clinique.

Dans les cas particulièrement fébriles, la confusion sera possible, au moins dans la région méditerranéenne, avec la mélitococcie dont la forme méningitique et basilaire est aujourd'hui connue (Emile Roques, Schneider) (Lemanski à Malte) (Souleyre à Oran).

Chez les enfants, les formes convulsivantes et tétanisantes, surtout si l'hydrocéphalie est apparente, pourront donner lieu à un grand nombre d'erreurs : toutes les hydrocéphalies, y compris l'hydrocéphalie essentielle, pourront être diagnostiquées, comme dans un cas de Sladen, que nous avons déjà signalé.

Le syndrome d'hypertension cérébrale peut d'ail-

leurs, chez l'enfant et chez l'adulte, orienter le diagnostic vers toutes les tumeurs intracrâniennes, les méningites localisées (tuberculeuse, syphilitique), même la méningite d'origine auriculaire, et d'autant plus aisément qu'il peut coexister une otite suppurée.

Enfin les troubles paralytiques que nous avons signalés peuvent faire penser à une affection grave atteignant primitivement le système nerveux : polio-myélite ou polioencéphalite.

Ces erreurs sont en grande partie évitables, si l'on sait qu'on peut les commettre. La recherche des commémoratifs et une reconstitution de la marche de la maladie sont évidemment presque indispensables. Dès que l'on est orienté, on ne peut qu'être frappé par le syndrome clinique très net qui nous est connu, et auquel aucune des affections que nous venons de citer ne correspond exactement. Enfin on peut avoir recours aux moyens de laboratoire; l'hémoculture ne donne que des résultats incertains, de même la précipito-réaction du liquide céphalo-rachidien (Vincent et Bellot), mais la réaction agglutinante du sérum sanguin est presque toujours positive dans les formes prolongées (Netter). Dans les cas où se pose la question d'intervention chirurgicale, on doit pratiquer la ponction ventriculaire (Cushing et Sladen).

III. PRONOSTIC

Il est très sombre, mais n'est pas absolument fatal. Même l'état cachectique étant nettement constitué, les

malades peuvent traîner longtemps et même survivre. Un malade de Debré guérit au bout de deux ans, un autre de Mac Lean au bout de onze mois. D'autres fois les étapes sont plus rapidement franchies, et le sujet meurt au bout de deux mois seulement, arrivé à la période dernière de la cachexie (obs. XVI, de Comby). Il est très difficile de donner des chiffres précis sur le pourcentage des cas de guérison. Gœppert et Altmann, sur une trentaine de cas cités, ne mentionnent que quatre ou cinq survies. Il ne paraît pas qu'il y ait de distinction à faire au point de vue de l'issue entre les différents âges de la vie, la mort survient à peu près dans les mêmes conditions.

Ces conditions sont assez variables : quelquefois c'est au milieu d'une poussée fébrile ou d'une crise de convulsions qu'arrive la mort ; parfois pendant une période d'apyrexie ou même d'hypothermie, avec une amélioration du pouls qui devient en même temps irrégulier ; enfin le dénouement fatal interrompt dans certains cas brusquement une période de régression de tous les phénomènes, qui paraît presque un commencement de convalescence. « Le malade s'alimentait et ses eschares avaient une tendance à se combler lorsqu'il mourut subitement » (Curtillet, obs. I, citée).

En somme l'on a, pour prévoir la mort à bref délai, une indication principale, c'est l'état général (eschares) ; quant aux phénomènes accessoires, c'est surtout le caractère *continu* et *subintrant* des poussées fébriles et des convulsions, qui est le signe avant-coureur. Dans les phases d'amélioration apparente, il est permis d'espérer jusqu'à un certain point, surtout lorsque

le malade, de plus en plus boulimique, commence à reprendre rapidement du poids.

Si le pronostic *quoad vitam* est bon, quel sera l'avenir du malade? Il sera évidemment exposé plus qu'un autre à toutes les séquelles de la méningite cérébro-spinale, étant donné surtout la longue durée de l'infection. Mais si l'on tient compte de la rareté relative de ces séquelles, psychiques et nerveuses, que nous n'avons pas à décrire ici, on s'expliquera que beaucoup de ces malades si gravement atteints recouvrent complètement la santé (obs. II, Moizard et Grenet); il n'est que les lésions des organes des sens qui soient presque constamment incurables.

IV. TRAITEMENT

La méningite cérébro-spinale est (les statistiques le démontrent) beaucoup plus curable qu'autrefois, grâce à un traitement spécifique : le sérum antiméningococcique en injections intrarachidiennes. Nous n'insisterons pas sur ce traitement général, ses avantages et ses quelques inconvénients (accidents sériques). Il semble que, dans la forme qui nous occupe, cette thérapeutique ait un grand effet préventif. Nous avons vu cependant que, dans quelques cas, un emploi judicieux du sérum ne peut empêcher la maladie d'arriver à la période d'état.

A cette période, le traitement ordinaire paraît perdre de son efficacité; cela se comprend pour des raisons d'ordre surtout mécanique; de même que les ponctions lombaires ne peuvent diminuer l'hyperten-

sion cérébrale, le sérum injecté ne peut agir directement sur le méningocoque, et les injections intrarachidiennes n'ont pas, dans ce cas, plus d'effet que les injections sous-cutanées.

Chez le tout jeune enfant, le problème est facilement résolu. Avant le sérum, Goeppert, Radmann avaient déjà pratiqué la ponction du ventricule latéral, dans des cas avérés d'hydrocéphalie cachectique à méningocoques; du reste, les résultats avaient été plutôt inconstants. Dans ces dernières années, Cushing et Sladen, Netter et Debré ont souvent pratiqué cette opération, en la faisant suivre d'une injection de sérum. Nous citerons également une belle observation de Fisher (*N.-Y. Med. J.*, 1910) où un enfant de deux mois fut guéri par trois injections intraventriculaires. Nous ne décrivons pas cette intervention assez simple; rappelons cependant qu'elle n'a jamais été suivie d'accidents (Netter et Debré), et que si les cas de guérison définitive sont peu nombreux, c'est qu'elle a toujours été essayée en désespoir de cause. Il semble qu'en l'essayant de bonne heure, et dès que les injections intrarachidiennes sont moins efficaces, on puisse se promettre de meilleurs résultats.

Pour l'enfant plus âgé, et surtout pour l'adulte, on a été amené à des opérations véritablement chirurgicales, que nous allons passer rapidement en revue, en examinant plutôt leurs résultats que leur technique; nous tâcherons d'établir ensuite leurs indications.

Pour suppléer à l'insuffisance des ponctions lombaires, von Leyders et Goldscheider, également Osler, à Londres, 1899, ont pratiqué la laminec-

tomie avec drainage; il est évident que, dans la plupart des cas, cette opération est insuffisante. Un autre mode de drainage céphalique, dans ce cas, et non lombaire, a été essayé par Radmann, à l'instigation de Westenhofer, sans bons résultats; une opération du même genre de Haase fut suivie de succès (Gœppert). Il s'agissait d'une section du ligament transverse occipital; il ne semble pas qu'on l'on ait pratiqué de nouveau cette intervention.

A Cushing et Sladen revient l'honneur d'avoir essayé la trépano-ponction ventriculaire avec injection consécutive de sérum. Ils ont donné un mode opératoire que nous résumons rapidement : « Le point où doit se faire la trépano-ponction est situé à environ 3 centimètres et demi de la ligne médiane et 5 centimètres en avant du *sulcus centralis*. Désinfection, incision en croix, trépanation (perforateur de Doyen), enfoncer le trocart dans la deuxième circonvolution frontale, perpendiculairement à sa surface, à 4 ou 5 centimètres de profondeur. » Cette opération fut pratiquée avec succès (une observation des mêmes auteurs; d'autres depuis : Triboulet, Rolland et Fenestre, *Bull. Ac. de Médecine*, 13 juin 1911). Mais elle n'est pas toujours suffisante, l'hypertension peut dépendre de pachyméningite, de poches enkystées. Dans ce cas, des interventions plus larges, des craniectomies décompressives peuvent paraître indiquées. Elles ont été pratiquées également par Cushing et Sladen (opérateur, Dr Lowers : une amélioration suivie de mort, une guérison), par Tcherniakowsky (une guérison), par Dudley (1908, une guérison), par Nageotte et

Souvestre (1910 amélioration, puis mort subite), enfin par Broca et Debré (1910) dont nous citerons l'observation (obs. XXII). Ces craniectomies sont des opérations graves, dont Broca a, du reste, exposé les difficultés (*Arch. de Méd. enf.*, 1912). On a à redouter le shock opératoire, parfois très fort, chez des sujets déjà cachectiques, une recrudescence de l'infection, telle que le sujet succombe parfois le soir même de l'opération avec une fièvre de 40 degrés. Il y a, en outre, à craindre des complications moins immédiates : hernie du cerveau, infection surajoutée. D'où la nécessité de poser nettement les indications de cette intervention. La principale indication est l'augmentation de la pression intracrânienne ; on notera l'accentuation de la torpeur, de la céphalée, des vomissements cérébraux, mais surtout le ralentissement et les irrégularités du pouls, l'état du fond d'œil. On doit, avant de tenter l'opération, se rendre compte de l'inefficacité des ponctions lombaires et essayer la trépano-ponction ventriculaire que l'on fait suivre d'une injection de sérum. Si cette opération échoue, et que les signes persistent ou s'accroissent, la craniectomie sera indiquée ; elle pourra avoir une heureuse influence sur l'état des malades et, dans certains cas, empêcher la cécité de s'établir, en arrêtant l'évolution de la névrite optique d'origine mécanique.

Dans le syndrome chronique, nous avons fait place, en même temps qu'à l'hypertension crânienne, à l'infection rémittente et aux troubles nerveux.

Les formes où ces divers symptômes prédominent sont évidemment moins justiciables du traitement

chirurgical, dont les résultats seraient même souvent désastreux, dans les formes fébriles, qui témoignent d'un processus infectieux en évolution.

On doit, et c'est le complément d'un traitement complet, essayer de combattre ces symptômes, la fonte musculaire et la cachexie croissante, par des injections d'eau salée, les stimulants de l'appétit, la médication antivomitique, les précautions spéciales pour prévenir et soigner les eschares : combattre également les troubles infectieux et fébriles par les bains, les injections d'électrargol alternant avec le sérum, dont les injections intrarachidiennes, dans le cas de rechutes, intraveineuses et même intraarticulaires, dans le cas de méningococcémie avec arthrites purulentes, peuvent avoir une certaine efficacité. C'est par cet ensemble de moyens qu'on pourra, dans des cas paraissant désespérés, obtenir parfois une guérison progressive et complète du malade, une véritable résurrection.

CONCLUSIONS

I. — Il existe une forme chronique de la méningite cérébro-spinale épidémique.

II. — Cette forme succède toujours à une phase aiguë. Elle se caractérise :

CLINIQUEMENT. — 1° Par un ensemble de troubles trophiques, psychiques, sphinctériens à évolution continue et réalisant une cachexie progressive ; 2° par des troubles surajoutés et variables : crises fébriles (plus ou moins espacées), phénomènes sensitifs, moteurs (contractures, convulsions, paralysies) ; 3° par des complications sensorielles, par des complications articulaires.

ANATOMIQUEMENT. — Par des altérations constantes : pachyméningite diffuse à prédominance crânienne, empyème ventriculaire et hydrocéphalie, lésions des centres, des racines et des nerfs.

En somme, l'étude clinique et anatomo-pathologique montre qu'il s'agit d'une infection persistante.

entraînant de l'encéphalite et de la polynévrite avec signes constants d'hypertension cérébrale.

III. — L'évolution de la méningite vers la forme chronique est surtout fréquente chez les sujets jeunes (première et deuxième enfance), chez les sujets entachés d'antécédents tuberculeux, mais surtout quand le traitement spécifique antiméningococcique a été insuffisant ou tardif.

IV. — L'examen du liquide céphalo-rachidien, obtenu par voie lombaire, est presque toujours, à la période chronique, incapable d'éclairer le diagnostic. D'où la nécessité, dans les cas rares où ce diagnostic spécifique n'est pas fait antérieurement, de recourir à des réactions biologiques. L'examen du liquide ventriculaire peut et doit être pratiqué dans certains cas (formes hydrocéphaliques des enfants).

V. — La durée de l'affection est variable, son pronostic très sombre; dans les cas de guérison, il y a le plus souvent des séquelles surtout sensorielles.

VI. — Le traitement spécifique intrarachidien est surtout préventif; la sérothérapie intraventriculaire a donné des résultats curateurs.

Certaines formes sont justiciables d'un traitement chirurgical (craniectomie) : ce sont celles où l'hypertension cérébrale domine le tableau clinique, a une marche progressive et n'est pas améliorée par la ponction lombaire ou la trépano-ponction.

Dans les cas à troubles trophiques prédominants (adultes), on ne peut que seconder le traitement spécifique par un traitement symptomatique.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE.

Vu :

POUR LE DOYEN, L'ASSESSSEUR,
J. COURMONT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 12 novembre 1912.

POUR LE RECTEUR ET PAR DÉLÉGATION,
LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
C. CHABOT.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et GRENET, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 7 novembre 1902.
- AENOT, Thèse de Lyon, 1889.
- ALAMELLE, Thèse de Nancy, 1897.
- ALTMANN, *Genickstarre in Preussen*, 1905.
- ANTONY, Suites de la méningite cérébro-spinale (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 29 mars 1901).
- ASTROS (D'), Méningite séreuse et hydrocéphalie aiguë (*Revue des maladies de l'enfance*, octobre 1897).
- BABINSKI, *Société médicale des hôpitaux*, 21 août 1901, 22 octobre 1902.
- BARTHEZ et SANNÉ, *Maladies des enfants*, 1884.
- BERNARD, *Pronostic immédiat et éloigné de la méningite cérébro-spinale*, Paris, 1904.
- BERTRAND, *Méningite cérébro-spinale à rechutes* (thèse de Paris, 1903).
- BETTENCOURT et FRANÇA, *Zeitschrift f. Hyg. u. Infekt.*, t. XLVI, p. 463, 1904.
- BLAVOT, Thèse de Paris, 1902.
- BETTINGER, Hydrocéphalie (*Neur. Centralblatt*, 1905).
- BOUDIN, *Archives de médecine militaire*, 1861, 2^e sect., IX.
- BRASCH, Résultats de la ponction lombaire au cours de l'hydrocéphalie chronique (*Zeit. f. klin. Med.*, 1899).
- BRESLER, Méningite ventriculaire chronique (*Neur. Centrabl.*, 1898).
- BROUSSAIS, *Archives de médecine militaire*, 1841, 1^e s., LIV.
- BRUCE, Trépano-ponction ventriculaire (*Revue de neurologie*, janvier 1911).
- CAMIADE, *Epidémie de Bayonne* (thèse de Paris, 1899).
- CHAILLY, *Suites de la méningite cérébro-spinale* (thèse de Lyon, 1907).
- CHAUFFARD, Suites de la méningite cérébro-spinale (*Société mé-*

- dicale des hôpitaux de Paris*, mars 1901, mai 1905, juillet 1907).
- CLAUDE et LEJONNE, *Gazette des hôpitaux*, 22 et 24 mars 1910.
- CLAUDE et LEMOINE, *Société de neurologie*, Paris, 1907 ; *Société médicale des hôpitaux de Paris*, juillet 1907.
- CLAVELIN, *Archives de médecine militaire*, t. XVII, p. 149.
- CLOZEL, Thèse de Paris, 1851.
- COCHEZ et LEMAIRE, Relation de l'épidémie d'Alger de 1901 (*Archives générales de médecine*, 1902, t. I).
- COHN, Hydrocéphalie post-méningitique (*Berliner klin. Woch.*, 1909).
- COLIBERT, Thèse de Paris, 1909.
- COLLINS, Rapport sur la méningite cérébro-spinale (*Dublin med. Journal*, 1868, vol. XLVI, p. 170).
- COMBY, Traité des maladies des enfants (*Arch. gén. méd. enf.*, 1910).
- COURTELLEMONT, *Suites de la méningite cérébro-spinale* (thèse de Paris, 1904).
- COUNCILMANN, MALLORY et WRIGHT, *Rapport sur l'épidémie de méningite cérébro-spinale*, Boston, 1908.
- CUSHING et SLADEN, *Journal of experimental medicin*, 1908, t. X.
- DAGA, Thèse de Paris, 1851.
- DEBOVE, Quelques cas de méningite et leur terminaison (*Médecine moderne*, mai 1903).
- DEBRÉ, *Presse médicale*, 29 mai 1909, 3 septembre 1910. — Thèse de Paris, 1911. — *Société de pédiatrie* (Debré et Broca, décembre 1908, octobre 1910).
- DELAMARE et MERLE, Ependymites chroniques (*Archives de médecine expérimentale*, juillet 1909).
- DESPINE, Méningite chronique (*Société médicale des hôpitaux*, mai 1909).
- DOPTER, Résultats de la sérothérapie (*Progrès médical*, 24 avril 1909).
- DUPUY-DUTEMPS, *Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intracrâniennes*.
- ELIOTT-JOSLIN (Boston), *Hydrocéphalie consécutive à une méningite cérébro-spinale*, 1903.
- FAURE-VILLARS, *Archives de médecine militaire*, Paris, 1840, t. XLVIII.
- GEUDWINCH, *Archives de médecine militaire*, septembre-octobre 1898.
- GOEPPERT, *Meningitis cerebrospinalis epidemica des Rindesalters*, 1905.

- GRIFFON et GAUDY, *Société médicale des hôpitaux*, 5 juillet 1901.
- HARVIER et SCHREIBER, Hydrocéphalie consécutive à la méningite cérébro-spinale (*Bulletin de la Société de pédiatrie*, 1910).
- HERR, Thèse de Paris, 1884.
- HEUBNER, *Berl. klin. Woch.*, 1895, n° 27.
- HUBER, Meningococcus hydrocephalicus (*Arch. of pediatrics*, 1908).
- HULSMANN, *Trois cas d'hydrocéphalie après méningite cérébro-spinale* (Inaug. Diss., Kiel, 1889).
- HUTINEL, *Archives de médecine des enfants*, 1911.
- KNOX et SLADEN, *Arch. of Pediatrics*, 1908.
- KOCH, *Therapie der Gegenwart*, Heft 12, 1908.
- KOHTS, Méningite de l'enfant et hydrocéphalie (*Deutsch Klin.*, VII, 1905).
- LAIR, *Diagnostic et pronostic des méningites cérébro-spinales* (thèse de Paris, 1903).
- LAVERAN, Article MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE (*Dictionnaire De-chambre*).
- LEES et BARLOW, Méningite basilaire simple (*System of med. Alberth*, t. VII, p. 292, Londres, 1882).
- LEMOINE, Thèse de Paris, 1892.
- LUTAUD, *Présence simultanée du méningocoque de Weichselbaum et du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien* (thèse de Paris, 1911).
- MAC LEAN, Un cas guéri après sept mois (*Glasgow med. Journ.*, mai 1909).
- MARFAN et TERRIEN, *Bulletin de la Société de pédiatrie*, octobre 1909.
- MERKEL, Hydrocéphalie (*Deutsch Arch. f. klin. Med.*, 1866).
- MERLE, *Ependymites chroniques* (thèse de Paris, 1910).
- MOIZARD et GRENET, *Société médicale des hôpitaux*, 18 décembre 1902.
- NETTER et DEBRÉ, Traitement de la méningite cérébro-spinale (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 11 décembre 1908, 26 février et 5 mars 1909).
- *Méningite cérébro-spinale* (Traité, 1911).
- PATOIR, Méningites séreuses à rechutes (*Echo médical du Nord*, 15 janvier 1905).
- RAFAELLI, Thèse de Montpellier, 1893.
- REDUREAU, Thèse de Paris, 1890.
- RILLIET, De l'infection limitée à la membrane ventriculaire et

- sa terminaison par une hydrocéphalie chronique (*Archives générales de médecine*, 1897).
- ROHM, Deux cas de méningite cérébro-spinale prolongée (*Prager med. Woch.*, 1908).
- SCHERB, Communication à la Société de médecine d'Alger sur les formes cliniques de la méningite cérébro-spinale, 7 février 1906.
- SCHULTZE et WINNER, Stadium hydrocephalicum (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1907, n° 89 p. 547).
- SICARD Société médicale des hôpitaux de Paris, 21 août 1901.
- SIMONIN, Séquelles de la méningite cérébro-spinale, 27 mai 1911.
- Statistique générale de l'armée*, 1908-1909.
- TERRIEN et BOURDIER, Troubles oculaires de la méningite cérébro-spinale (*Société médicale des hôpitaux*, 15 juin 1909).
- TOURDES, *Epidémie de Strasbourg*, 1840-1841.
- TUNGEL, Hambourg, 1845, *Deutsch Archiv f. klin. Med.*, 1908, t. XCIII, p. 241.
- VAILLARD, Sérothérapie (*Académie de médecine*, 27 avril 1909).
- VIGNES, Thèse de Paris, 1895.
- WEBER, Symptomatologie et pathogénie de l'hydrocéphalie interne acquise (*Arch. f. Psych. und neurologie*, 1906, Bd XLI, p. 64).
- WEILL, *Précis de médecine infantile*.
- WEILL et MOURIQUAND, *Lyon médical*, 1912.
- WIELAND, Communication à la Société de médecine de Bâle (*Deutsch. med. Woch.*, 1908).
- WINNER, Méningite basilaire occlusive (*Med. Klin.*, 1908, n° 41, p. 1363).
-

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER. — Historique.	9
CHAPITRE II. — Observations.	11
CHAPITRE III. — Etude clinique et anatomie pathologique.	42
I. Etude clinique	42
Symptomatologie générale de la méningite chronique.	43
Symptômes secondaires de la méningite cérébro-spinale chronique	47
Liquide céphalo-rachidien dans la forme chronique	53
II. Anatomie pathologique et pathogénie	55
1. Anatomie pathologique	55
2. Pathogénie	61
CHAPITRE IV. — Etiologie, diagnostic, pronostic et traitement	64
I. Etiologie.	64
II. Diagnostic.	68
III. Pronostic	70
IV. Traitement	72
CONCLUSIONS	77
BIBLIOGRAPHIE	80

